

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. O. Appel-Berlin, Prof. Dr. E. Baldacci-Mailand,
Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto,
Oberreg.-Rat Dr. E. Köhler-Celle, Prof. Dr. K. O. Müller, z. Zt. Cambridge,
Prof. Dr. H. M. Quanjer-Wageningen, Prof. Dr. Tr. Savulescu-Bukarest,
Prof. Dr. E. C. Stakman-St. Paul

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Gassner**
Braunschweig

und

Prof. Dr. **E. Gäumann**
Zürich

BAND 17



Mit 182 Abbildungen und 4 Farbtafeln

1951

PAUL PAREY

Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
BERLIN SW 68, LINDENSTRASSE 44-47

ALLE RECHTE, AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN · PRINTED IN GERMANY

INHALTSVERZEICHNIS ZUM 17. BAND

Prof. Dr. Gustav Gassner — 70 Jahre alt 329

Abhandlungen

Baldacci, E. und Forlani, R., Ricerche sulla specializzazione della <i>Claviceps purpurea</i>	81
Blumer, S., Das epidemische Auftreten eines <i>Oidium</i> s auf <i>Syringa vulgaris</i> L. (Mit 2 Abb.)	478
Blumer, S. und Kundert, J., Methoden der biologischen Laborprüfung von Kupferpräparaten. (Mit 13 Abb.)	161
Bockmann, Hans, Über die Halmbruchkrankheit des Weizens und ihren Erreger <i>Cercospora herpotrichoides</i> Fron. (Mit 6 Abb.)	293
Dorn, Martha, Untersuchungen über eine Blattschwärze der Zuckerrübe. (Mit 16 Abb.)	85
Esdorn, Ilse, Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Faktoren auf den ätherischen Ölgehalt an absterbenden Pflanzen. (Mit 3 Abb.)	433
Fiedler, O. G. H., Chlorose des Kaffees in Ostafrika.	111
Gassner, Gustav, Die chemotherapeutische Bewertung von Quecksilberverbindungen in den verschiedenen Beizverfahren. (Mit 2 Abb.)	1
Gäumann, Ernst, Über den Einfluß der Temperatur auf den Welke-Effekt beim toxischen Welken. (Mit 1 Abb.)	330
Gäumann, Ernst, Braun, Rudolf und Bazzigher, Giovanni, Über induzierte Abwehrreaktionen bei Orchideen. (Mit 16 Abb.)	36
Gäumann, Ernst und Jaag, Otto, Bodenbewohnende Algen als Wuchsstoffspender für bodenbewohnende pflanzenpathogene Pilze. (Mit 4 Tabellen und 5 Abb.)	218
Gäumann, Ernst und Naef-Roth, Stephi, Über die unterschiedliche biologische Wertigkeit junger Gewebe von verschieden alten Pflanzen. (Mit 2 Abb.)	233
Gäumann, Ernst, Naef-Roth, Stephi und Reusser, Pierre, Über die Inaktivierung von Lycoramin durch Strepogenin. (Mit 1 Abb.)	229
Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste. I. Die Beeinflussung des Fruktifikationsvermögens	384
Johannes, Heinrich, <i>Septogloeum populiperdum</i> sp. n. als Erreger eines Pappelsterbens. (Mit 5 Abb.)	406
Koellreuter, Jacques, Morphologie und Biologie von <i>Rhabdospora ramealis</i> (Desm. et Rob.) Sacc. (Mit 15 Abb.)	129
Köhler, Erich, Über die Bildung nekrotischer Zonen an virusinfizierten Tabakblättern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Virusbewegung im Blattparenchym. (Mit 11 Abb.)	115
Köhler, Erich, Untersuchungen zur Präunitätsfrage. I. Das Vordringen von Virus aus der Sprossachse in das präunite Blatt im Pfropfversuch	462
Koßwig, Wilhelm, Untersuchungen über die durch <i>Fusarium</i> spec. an Gurke (<i>Cucumis sativus</i> L.) hervorgerufene Welke	410
Kotte, W., Die Schmalblättrigkeit der Süßkirsche (Pfeffingerkrankheit) auch in Deutschland. (Mit 5 Abb.)	468
Kotte, W., Über das Vorkommen der durch <i>Pseudomonas juglandis</i> Pierce verursachten Walnußkrankheit in Deutschland. (Mit 5 Abb.)	347
Meyer, Helene, Über den Einfluß von Cadmium auf die Krankheitsbereitschaft des Weizens für <i>Erysiphe graminis tritici</i> Marchal. (Mit 3 Abb.)	63

Müller-Stoll, Wolfgang R. , Versuche zum Problem der Wirksamkeit von Seifen- und Seifenersatzmitteln gegen den Traubenschimmel (<i>Botrytis cinerea</i>). (Mit 5 Abb.) . . .	265
Noll, A. , Über mikroskopische Anfangssymptome der Resistenz und Anfälligkeit von Weizensorten gegen <i>Puccinia glumarum</i>	400
Paine, Lee A. , The Susceptibility of Pear Trees to Penetration and Toxic Damage by Mistletoe. (With 7 Fig.)	305
Quantz, Ludwig , Eine Virose der Erbse und anderer Leguminosen. (Mit 3 Abb.) . . .	472
Rademacher, Bernhard , Untersuchungen über die fungistatische und fungizide Wirkung des Cyanamids am Beispiel des Weizensteinbrandes (<i>Tilletia tritici</i> [Bjerk.] Winter) . . .	353
Richter, H. und Schneider, R. , <i>Rhizoctonia</i> -Schäden an Stolonen, Wurzeln und Knollenanlagen der Kartoffel. (Mit 7 Abb.)	374
Schultz, H. , Untersuchungen über die Rolle von <i>Pythium</i> -Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine. II. Ergebnisse von Infektionsversuchen. (Mit 11 Abb.) . . .	200
Schulze, Bruno , Untersuchungen über die Virulenz der für die Prüfung der pilzwidrigen Wirkung nach dem „Klötzchenverfahren“ benutzten Normstämme. (Mit 1 Abb.) . . .	215
Sempio, Cesare , Difesa, predisposizione e malattia intese come squilibri funzionali (con particolare riguardo a studi compiuti sul frumento)	287
Stapp, C. , Der Pflanzenkrebs und sein Erreger <i>Pseudomonas tumefaciens</i> . (Mit 3 Abb.) . . .	333
Wilhelm, A. F. , Zur Kenntnis von Kalimangelerscheinungen bei der Weinrebe <i>Vitis vinifera</i> L. (Mit 10 Abb. und 4 Farbtafeln)	240
Winter, A. G. , Untersuchungen über die Verbreitung und Bedeutung der Mykorrhiza bei kultivierten <i>Gramineen</i> und einigen anderen landwirtschaftlichen Nutzpflanzen. (Mit 12 Abb.)	421
Zycha, H. , Das Rindensterben der Buche. (Mit 11 Abb.)	444

Besprechungen

Besprechungen	128
-------------------------	-----

INHALTSVERZEICHNIS

Heft 1

Abhandlungen

Gassner, Gustav , Die chemotherapeutische Bewertung von Quecksilberverbindungen in den verschiedenen Beizverfahren. (Mit 2 Abb.)	1
Gäumann, Ernst, Braun, Rudolf und Bazzigher, Giovanni , Über induzierte Abwehrreaktionen bei Orchideen. (Mit 16 Abb.)	36
Meyer, Helene , Über den Einfluß von Cadmium auf die Krankheitsbereitschaft des Weizens für <i>Erysiphe graminis tritici</i> Marchal. (Mit 3 Abb.)	63
Baldacci, E. und Forlani, R. , Ricerche sulla specializzazione della <i>Claviceps purpurea</i>	81
Dorn, Martha , Untersuchungen über eine Blattschwärze der Zuckerrübe. (Mit 16 Abb.)	85
Fiedler, O. G. H. , Chlorose des Kaffees in Ostafrika	111
Köhler, Erich , Über die Bildung nekrotischer Zonen an virusinfizierten Tabakblättern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Virusbewegung im Blattparenchym. (Mit 11 Abb.)	115

Besprechungen

Heft 2

Abhandlungen

Koellreuter, Jacques , Morphologie und Biologie von <i>Rhabdospora ramealis</i> (Desm. et Rob.) Sacc. (Mit 15 Abb.)	129
Blamer, S. und Kundert, J. , Methoden der biologischen Laborprüfung von Kupferpräparaten. (Mit 13 Abb.)	161
Schultz, H. , Untersuchungen über die Rolle von <i>Pythium</i> -Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine. II. Ergebnisse von Infektionsversuchen. (Mit 11 Abb.)	200
Schulze, Bruno , Untersuchungen über die Virulenz der für die Prüfung der pilzwidrigen Wirkung nach dem „Klötzchenverfahren“ benutzten Normstämme. (Mit 1 Abb.)	215
Gäumann, Ernst und Jaag, Otto , Bodenbewohnende Algen als Wuchsstoffspender für bodenbewohnende pflanzenpathogene Pilze. (Mit 4 Tabellen und 4 Abb.) .	218
Gäumann, Ernst, Naef-Roth, Stephi und Reusser, Pierre , Über die Inaktivierung von Lycorin durch Streptogenin. (Mit 1 Abb.)	229

Heft 3

Abhandlungen

Gäumann, Ernst und Naef-Roth, Stephi , Über die unterschiedliche biologische Wertigkeit junger Gewebe von verschiedenen alten Pflanzen. (Mit 2 Abb.) . .	233
Wilhelm, A. F. , Zur Kenntnis von Kalimangelerscheinungen bei der Weinrebe <i>Vitis vinifera</i> L. (Mit 10 Abb. und 4 Farbtafeln)	240

Müller-Stoll, Wolfgang R. , Versuche zum Problem der Wirksamkeit von Seifen- und Seifenersatzmitteln gegen den Traubenschimmel (<i>Botrytis cinerea</i>). (Mit 5 Abb.)	265
Sempio, Cesare , Difesa, predisposizione e malattia intese come squilibri funzionali (con particolare riguardo a studi compiuti sul frumento)	287
Boeckmann, Hans , Über die Halmbruchkrankheit des Weizens und ihren Erreger <i>Cercospora herpotrichoides</i> Fron. (Mit 6 Abb.)	293
Paine, Lee A. , The Susceptibility of Pear Trees to Penetration and Toxic Damage by Mistletoe. (With 7 Fig.)	305

Heft 4

Prof. Dr. Gustav Gassner — 70 Jahre alt	329
---	-----

Abhandlungen

Gäumann, Ernst , Über den Einfluß der Temperatur auf den Welke-Effekt beim toxischen Welken. (Mit 1 Abb.)	330
Stapp, C. , Der Pflanzenkrebs und sein Erreger <i>Pseudomonas tumefaciens</i> . (Mit 3 Abb.)	333
Kotte, W. , Über das Vorkommen der durch <i>Pseudomonas juglandis</i> Pierce verursachten Walnußkrankheit in Deutschland. (Mit 5 Abb.)	347
Rademacher, Bernhard , Untersuchungen über die fungistatische und fungizide Wirkung des Cyanamids am Beispiel des Weizensteinbrandes (<i>Tilletia tritici</i> [Bjerk.] Winter)	353
Richter, H. und Schneider, R. , <i>Rhizoctonia</i> -Schäden an Stolonen, Wurzeln und Knollenanlagen der Kartoffel. (Mit 7 Abb.)	374
Hassebrauk, K. , Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste. I. Die Beeinflussung des Fruktifikationsvermögens	384
Noll, A. , Über mikroskopische Anfangssymptome der Resistenz und Anfälligkeit von Weizensorten gegen <i>Puccinia glumarum</i>	400
Johannes, Heinrich , <i>Septogloeum populiperdum</i> sp. n. als Erreger eines Pappelsterbens. (Mit 5 Abb.)	406
Koßwig, Wilhelm , Untersuchungen über die durch <i>Fusarium</i> spec. an Gurke (<i>Cucumis sativus</i> L.) hervorgerufene Welke	410
Winter, A. G. , Untersuchungen über die Verbreitung und Bedeutung der Mykorrhiza bei kultivierten <i>Gramineen</i> und einigen anderen landwirtschaftlichen Nutzpflanzen. (Mit 12 Abb.)	421
Esdorn, Ilse , Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Faktoren auf den ätherischen Ölgehalt an absterbenden Pflanzen. (Mit 3 Abb.)	433
Zycha, H. , Das Rindensterben der Buche. (Mit 11 Abb.)	444
Köhler, Erich , Untersuchungen zur Prämunitionsfrage. I. Das Vordringen von Virus aus der Sproßachse in das prämunite Blatt im Pfropfversuch	462
Kotte, W. , Die Schmalblättrigkeit der Süßkirsche (Pfeffingerkrankheit) auch in Deutschland. (Mit 5 Abb.)	468
Quantz, Ludwig , Eine Virose der Erbse und anderer Leguminosen. (Mit 3 Abb.)	472
Blumer, S. , Das epidemische Auftreten eines <i>Oidium</i> s auf <i>Syringa vulgaris</i> L. (Mit 2 Abb.)	478

Die chemotherapeutische Bewertung von Quecksilberverbindungen in den verschiedenen Beizverfahren¹⁾

Von

Gustav Gassner

Mit 2 Abbildungen

Inhalt: I. Einleitung. — II. Methodik. — III. Die untersuchten Hg-Verbindungen und ihre Einstellung auf bestimmten Hg-Gehalt. — IV. Dosis curativa und Dosis toxica der untersuchten Hg-Verbindungen. — V. Der chemotherapeutische Index der untersuchten Hg-Verbindungen. — VI. Nebenwirkungen der Füllstoffe. VII. Hauptergebnisse.

I. Einleitung

In unseren älteren Untersuchungen über das chemotherapeutische Verhalten von Quecksilberverbindungen (Gassner und Esdorn)²⁾ erfolgte die Prüfung dieser Verbindungen auf Eignung zu Beizzwecken in erster Linie im sogenannten Tauchverfahren; daneben und nebenbei wurde das Benetzungsverfahren in die Prüfungen einbezogen.

Seit diesen 1923 erschienenen Untersuchungen hat die Samenbeizung mit quecksilberhaltigen Beizmitteln nicht nur einen ungeahnten Aufschwung genommen, sondern ist vor allem auch durch die Schaffung neuer Beizmethoden weiter ausgebaut und umgestaltet worden. Die damals ausschließlich angewendeten Verfahren der Tauch- und Benetzungsbeize spielen heute nur noch eine untergeordnete Rolle; an ihre Stelle sind die 1926 vorgeschlagene Kurzbeize (Gassner)³⁾ und vor allem die Trockenbeize getreten.

Die Kurzbeize unterscheidet sich von der bis dahin angewendeten Benetzungsbeize durch die Reduzierung der angewendeten Flüssigkeitsmenge auf ein möglichst geringes Maß. Während bei der Benetzungsbeize auf 100 kg Saatgut 20 l und mehr Flüssigkeit gebraucht werden, geht man in der Kurzbeize auf Flüssigkeitsmengen von 3 l auf 100 kg herunter; bei exakter, laboratoriumsmäßiger Beizung läßt sich sogar noch bei 2 l Flüssigkeit auf 100 kg Saatgut voller Beizeffekt erzielen. Die Konzentration der Beizlösung muß in der Kurzbeize gegenüber dem gewöhnlichen Benetzungsverfahren entsprechend gesteigert und so gewählt werden, daß jeweils die gleiche Menge Beizsubstanz je 100 kg Saatgut Verwendung findet (Gassner l. c. 1927).

¹⁾ Das Manuskript ist 1944 abgeschlossen und wurde Anfang 1945 gedruckt. Da die gesamte Auflage des Heftes durch Kriegereignisse verloren gegangen ist, ergab sich die Notwendigkeit des nunmehr vorliegenden Neudrucks.

²⁾ Gassner, G. und Esdorn, I., Beiträge zur Frage der chemotherapeutischen Bewertung von Quecksilberverbindungen als Beizmittel gegen Weizensteinbrand. Arb. Biolog. Reichsanst. f. Land- und Forstw. XI, 373, 1923.

³⁾ Gassner, G., Benetzungsbeize mit geringen Flüssigkeitsmengen. Angew. Bot. IX, 1, 1927.

Bei der Trockenbeize wird bekanntlich von einem Wasserzusatz ganz abgesehen. Die auf 100 kg Getreide verwendete Menge wirksamen Beizkörpers ist, wie die praktischen Erfahrungen zeigen, größer als bei der Naßbeize. Wenn wir in der Kurzbeize bei einem der heute üblichen Beizmittel je 100 kg Getreide 3 l einer 2 prozent. Lösung verwenden, so entspricht dies bei einem Quecksilbergehalt des Mittels von etwa 3% einem Quecksilberverbrauch von 1,8 g. Bei der Trockenbeize werden 200 g eines Beizmittels verbraucht, das meist etwa 2% Quecksilber enthält. Wir kommen also bei Verwendung von Trockenbeizen zu einem Quecksilberverbrauch von 4 g je 100 kg, also mindestens doppelt so viel wie bei der Kurzbeize; ein Vergleich mit der Tauchbeize läßt den Quecksilberverbrauch bei der Trockenbeize noch ungünstiger erscheinen.

Alle Beizmittel, also sowohl Naß- wie aber auch Trockenbeizmittel, wirken auf Sporen und Körner nur in gelöstem Zustand. Bei der Naßbeize, insbesondere bei der Tauchbeize, kommt die Beizwirkung im allgemeinen schon während der Beizung selbst zustande, bei der Trockenbeize aber erst nach der Aussaat, wenn die trocken auf das Korn gebrachte Beizsubstanz unter dem Einfluß der Bodenfeuchtigkeit in Lösung geht. Im ersten Fall sprechen wir heute meist von „primärer“, bei der Trockenbeize von „sekundärer“ Beizwirkung (Gassner)¹⁾. Die Kurzbeize nimmt zwischen diesen beiden Extremen insofern eine Mittelstellung ein, als hier neben einer typisch primären auch mit einer gewissen sekundären Wirkung gerechnet werden muß (Gassner)¹⁾.

Unsere heutigen Kenntnisse über das chemotherapeutische Verhalten quecksilberhaltiger Beizmittel basieren in der Hauptsache auf den älteren, aus den Jahren 1921—22 stammenden Untersuchungen von Gassner und Esdorn (l. c. 1923), in denen die heutigen modernen Beizmittel noch nicht mit geprüft werden konnten, und in denen außerdem entsprechend dem damaligen Stande der Beiztechnik weder die Kurzbeize noch die Trockenbeize Berücksichtigung gefunden haben. Wenn nun auch über die Wirksamkeit der seit 1923 immer weiter verbesserten Beizmittel vielfache Veröffentlichungen, insbesondere auch die regelmäßig erschienenen amtlichen Merkblätter des Deutschen Pflanzenschutzdienstes vorliegen, so fehlen in der Literatur doch fast gänzlich exakte wissenschaftliche Untersuchungen über die Wirkung dieser modernen Hg-Beizmittel; insbesondere liegen bis jetzt, wenn wir von gewissen, hier nicht im einzelnen interessierenden, aber unlängst von Klages²⁾ erwähnten Patentschriften absehen, keine oder doch keine exakten Angaben über das chemotherapeutische Verhalten quecksilberhaltiger Beizmittel in den beiden modernen Beizverfahren, der Kurz- und der Trockenbeize, vor; damit entfällt die Möglichkeit eines Vergleiches des chemotherapeutischen Verhaltens in diesen Verfahren mit demjenigen in der früher untersuchten Tauchbeize.

Unsere älteren Untersuchungen aus dem Jahre 1923 sind also heute für die Beurteilung der Wirkung Hg-haltiger Beizmittel nicht mehr ausreichend;

¹⁾ Gassner, G., Über primäre und sekundäre Beizwirkung. Angew. Bot. IX, 66, 1927.

²⁾ Klages, A., Bekämpfung von Getreidekrankheiten durch chemische Mittel. Angew. Chemie N. F., 56, 285, 1943.

hinzu kommt, daß die 1923 als Beizmittel verwendeten Quecksilberverbindungen heute längst überholt und durch wesentlich wirksamere Verbindungen ersetzt sind, die außerordentliche Einsparungen an Quecksilber gestatten. Aus alledem ergibt sich die Notwendigkeit neuer Untersuchungen über das chemotherapeutische Verhalten der Hg-Verbindungen, wobei einerseits der Kreis der zu untersuchenden Präparate erweitert und andererseits die Prüfung der Verbindungen außer in der Tauchbeize auch in der Kurz- und der Trockenbeize vorgenommen werden mußte.

Geprüft ist in den folgenden Untersuchungen eine große Zahl von Quecksilberverbindungen, unter denen in erster Linie auch solche Berücksichtigung gefunden haben, die nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse als Beizmittel in Frage kommen oder den modernen Beizmitteln nahestehen. Die Prüfung des chemotherapeutischen Verhaltens und die Feststellung des chemotherapeutischen Index erfolgt im folgenden für jede Quecksilbersubstanz in 3 Beizverfahren:

1. T a u c h b e i z e
2. K u r z b e i z e
3. T r o c k e n b e i z e.

Von der Berücksichtigung der alten B e n e t z u n g s b e i z e, bei welcher auf 100 kg Saatgut 20 l und mehr Beizflüssigkeit gebraucht werden, konnte Abstand genommen werden, nicht nur weil dieses Verfahren heute praktisch keine große Bedeutung mehr hat, sondern vor allem, weil die bei diesem Verfahren zu beobachtenden Werte des chemotherapeutischen Index wenig charakteristisch sind. Sie liegen zwischen den Werten für Tauch- und Kurzbeize, was nicht überraschen kann, weil Konzentrationen der Beizlösung und Aufwandmenge von Flüssigkeit zwischen diesen beiden Beizverfahren liegen. Tauchbeize und Kurzbeize stellen also Extreme dar, deren Kenntnis für die Beurteilung der Beizwirkung und für die Verschiebung des chemotherapeutischen Index der Naßbeizmittel in Abhängigkeit von Konzentration und Aufwandmenge der Beizlösung ausreichend ist.

II. Methodik

Bei der laboratoriumsmäßigen Prüfung und Beurteilung von Beizmitteln muß die gewählte Versuchsmethodik den praktischen Verhältnissen so weit angepaßt werden, daß eine richtige, d. h. den Bedingungen der Praxis tatsächlich entsprechende Bewertung der geprüften Substanzen gewährleistet erscheint. Diese Forderung ist auch bereits in unseren älteren Untersuchungen aufgestellt [Gassner¹⁾, Gassner und Esdorn l. c. 1923], konnte allerdings damals insoweit nicht voll erfüllt werden, als die dem damaligen Stand unserer Kenntnisse entsprechende Benutzung von Calciumnitratlösungen als Keimbett für Steinbrandsporen ein Waschen der gebeizten Sporen vor der Aussaat erforderlich machte, um störenden Vergiftungen des Keimbettes vorzubeugen. Da die Feststellung des chemotherapeutischen Index, also des Verhältnisses von Dosis curativa und Dosis toxica, eine gleichmäßige Be-

¹⁾ Gassner, G., Biologische Grundlagen der Prüfung von Beizmitteln zur Steinbrandbekämpfung. Arb. Biolog. Reichsanst. f. Land- und Forstw. XI, 339, 1923.

handlung von Sporen und Körnern zur Voraussetzung hat, mußten die gebeizten Körner nach erfolgter Beizung ebenfalls und in gleicher Weise gewaschen werden. Mit der Einschaltung eines Waschprozesses ergeben sich aber Abweichungen von der Praxis, die ein Waschen zwischen Beizung und Aussaat nicht kennt.

Soweit es sich um die Prüfung von Beizmitteln in der Tauchbeize handelt, die den Hauptinhalt unserer früheren Untersuchungen bildet, mag eine Versuchsdurchführung mit vorher gewaschenen Sporen und Körnern mit gewissen Einschränkungen immerhin noch möglich erscheinen; für die Kurzbeize und vor allem für die Trockenbeize, also für die beiden heute überwiegend angewendeten Beizverfahren, scheidet aber die Prüfung der Beizwirkung an vorher gewaschenen Sporen und Körnern aus, weil eine solche Methodik dem Wesen dieser beiden modernen Beizverfahren, insbesondere deren sekundärer Beizwirkung, in keiner Weise Rechnung trägt und zu abwegigen Feststellungen führen muß.

Aus den eben dargelegten Gründen wurde von der Verwendung von $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ -Lösungen als Sporenkeimbett im folgenden ganz abgesehen, und die Prüfung des Sporenkeimverhaltens auf Erdaufschlammungen vorgenommen. Hier ist die Verwendung ungewaschener Sporen ohne weiteres möglich; auch zeigen vergleichende Feldversuche, daß das Keimverhalten der Sporen auf Erdaufschlammungen bei geeigneter Versuchsdurchführung (Gassner)¹⁾ besonders gut und unabhängig von der Art des Beizverfahrens der Sporenkeimung unter natürlichen Bodenverhältnissen entspricht.

Die Feststellung der Beizwirkung auf Körner war in unseren älteren Untersuchungen durch Keimversuche auf Filtrierpapier erfolgt. Eine solche Versuchsdurchführung muß bei kurz- und trockengebeiztem Saatgut ebenfalls zu Bedenken Anlaß geben, weil die den Körnern anhaftenden relativ bedeutenden Mengen von Beizsubstanz leicht zu lange und zu intensiv zur Einwirkung kommen können. Auch lassen sich Störungen in der Weiterentwicklung der Pflänzchen in den üblichen Keimprüfungen auf Filtrierpapier nicht immer mit ausreichender Sicherheit verfolgen. Daher wurde die zur Feststellung der Dosis curativa erforderliche Prüfung auf Keimschädigungen nunmehr in Triebkraftversuchen durchgeführt.

Im einzelnen sei über die angewandte Versuchsmethodik noch folgendes gesagt:

Impfung und Beizung

Weizen: Strubes General von Stocken Winterweizen.

Impfung: je Kilo Weizen 6 g Steinbrandsporen (*Tilletia tritici*)

Beizung:

- a) Tauchbeize: 50 g infizierter Weizen $\frac{1}{2}$ Stunde in 100 ccm Beizflüssigkeit getaucht, Beizflüssigkeit und Körner auf Filter ausgeschüttet; nach Ablauf der Beizflüssigkeit Trocknen von Körnern und Sporen auf dem Filter. Nach Trocknung Rückimpfung der Körner mit den auf dem Filtrierpapier aufgefangenen und von diesem durch Abschaben mit stumpfem Messer zurückgewonnenen Sporen.

¹⁾ Gassner, G., Zur Methodik der laboratoriumsmäßigen Prüfung von Beizmitteln. Phytopath. Ztschr. **14**, 303, 1943.

Alle in den folgenden Untersuchungen wiedergegebenen Werte der Beizwirkung von Hg-Mitteln in der Tauchbeize gelten für das im vorstehenden angegebene Mengenverhältnis von 1 Teil Weizenkörner auf 2 Gewichtsteile Beizflüssigkeit. Bei einer Änderung dieses Verhältnisses treten wesentliche Verschiebungen der erhaltenen Keimwerte auf, indem mit zunehmender Körnermenge ein deutliches Absinken der Beizwirkung zu beobachten ist. Einzelheiten gehen aus Tabelle 1 hervor.

Tabelle 1

Einfluß der Körnermenge auf die Beizwirkung von Äthyl-Hg-acetat im Tauchverfahren

Hg-Gehalt der Beizsubstanz: 2 %. Füllstoff: NaCl

Körnermenge auf 200 ccm Beizflüssigkeit	Konzentration der Beizlösung	Sporenkeimung (11° C) nach 10 Tagen	Triebkraftprocente (18–20° C)	
			nach 5 Tagen	nach 12 Tagen
25 g	0,005	0 bis +		
	0,01	0		
	0,015	0		
	0,1		29,0	89,0
	0,2		9,0	69,5
	0,3		1,0	24,0
50 g	0,005	+		
	0,01	0+		
	0,015	0		
	0,1		37,5	91,5
	0,2		17,0	76,0
	0,3		3,5	38,0
100 g	0,005	+		
	0,01	0 bis +		
	0,015	0		
	0,1		43,5	92,0
	0,2		23,0	81,0
	0,3		7,0	46,0
200 g	0,005	+ bis ++		
	0,01	+		
	0,015	0 bis +		
	0,1		48,0	90,0
	0,2		31,5	89,5
	0,3		11,5	64,0
Kontrolle (Wasser)	—	++++	49,5	90,5

Betreffs Bewertung der Sporenkeimung und Beurteilung der Triebkraftprocente siehe die folgenden Tabellen 2 und 3 sowie die dazugehörigen Textausführungen.

- b) **Kurz beize:** 100 g infizierter Weizen mit 3 ccm Beizflüssigkeit (= 3 l auf 100 kg Weizen) bis zur vollen Flüssigkeitsaufnahme geschüttelt und anschließend getrocknet.
- c) **Trocken beize:** 100 g infizierter Weizen mit verschiedenen Mengen Trockenbeize in Stopfenflaschen bis zur gleichmäßigen Verteilung des Beizpulvers geschüttelt.

Feststellung der Dosis curativa (c)

Beizungen mit gestaffelten Konzentrationen bzw. Aufwandmengen des zu prüfenden Beizmittels. Auslegen der gebeizten Körner in Erdaufschlämmungen nach der 1943 in dieser Zeitschrift veröffentlichten Methode (Gassner l. c. 1943). Aufstellen der Versuchsschalen bei 11° C. Nach 6—7 Tagen Entfernen der ankeimenden Körner; nach 9 Tagen, gerechnet vom Auslegen der Körner an, Feststellung der Sporenkeimung.

Als Dosis curativa wird bei genügend enger Staffe lung der Konzentrationen bzw. Aufwandmengen diejenige Konzentration bzw. Aufwandmenge bestimmt, bei welcher zum ersten Male die Sporenkeimung völlig unterdrückt ist.

Als Beispiel der durchgeführten Prüfung und Berechnung der Versuchsergebnisse ist in der folgenden Tabelle 2 die Feststellung der Dosis curativa (c) von Methyl-Hg-bromid im Kurzbeizverfahren wiedergegeben.

Tabelle 2

Feststellung der Dosis curativa von Methyl-Hg-bromid im Kurzbeizverfahren (31 auf 100 kg Weizen)

Hg-Gehalt der Beizsubstanz: 2 %. Füllstoff: NaCl. Methodik der Sporenkeimprüfung siehe Gassner (l. c. 1943). Sporenkeimung bei 11° C. Ablesung des Keimbildes nach 9 Tagen

Beizlösung	Sporenkeimung ¹⁾				
	Versuch I	Versuch II	Versuch III	Versuch IV	Versuch V
Kontrolle (unbehandelt)	++++	++++	++++	++++	++++
0,1 %	fast ++++	++	fast ++++	++ bis +++	+++
0,2 %	++	+	++	+	+ bis ++
0,3 %	0 bis +	0 bis +	+	+	+
0,4 %	0+	0	0 bis +	0 bis +	0+
0,5 %	0	0	0	0	0
0,6 %	0	0	0	0	0
Grenzwert	0,45	0,38	0,48	0,48	0,45
also im Mittel 0,46 %					

Feststellung der Dosis toxica (t)

Beizung mit gestaffelten Konzentrationen bzw. Aufwandmengen des zu prüfenden Beizmittels. Auslegen der gebeizten Körner auf feuchten Sand; nach Eindrücken in diesen Bedecken mit 2 cm feingesiebttem Kies. Je Versuch 4 Keimkästen à 50 Korn. Aufstellen der Keimkästen bei 18—22° C, Auszählen der aufgelaufenen Pflanzen nach 4—5 und nach 12 Tagen. Der erste Ablesungstermin wird so gewählt, daß in den Kontrollversuchen (siehe unten) Auflaufprozente von etwa 40—50 % vorliegen. Bei Temperaturen um 18° C ist dies nach 5 Tagen, bei Temperaturen von wesentlich über 20° C schon nach 4 Tagen der Fall.

Als Dosis toxica wird im folgenden diejenige Konzentration bzw. Aufwandmenge gerechnet, bei welcher sich in der ersten Ablesung eine deutliche Verzögerung des Auflaufens bemerkbar macht. Als solche

¹⁾ Es bedeutet:

0 = keine Keimung,
 ++++ = volle Keimung,
 + bis +++ = Zwischenwerte,
 0 bis + = vereinzelte Sporenkeimung,
 0+ = eine oder einige wenige Sporen gekeimt.

wird das Absinken der Auflaufprozente auf $\frac{2}{3}$ der in den Kontrollkästen vorliegenden Triebkraftprozente, also das Heruntergehen auf 27—33% gegenüber 40—50% der Kontrollkästen, gerechnet, wobei es meist notwendig sein wird, diese Werte aus den vorliegenden Ablesungen durch Interpolation oder besser auf graphischem Wege zu ermitteln. In dieser Weise ist in der folgenden Tabelle die Dosis toxica von Methyl-Hg-bromid im Kurzbeizverfahren ermittelt.

An sich ließe sich natürlich auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, die erste Herabsetzung der am Versuchsschluß (nach 12 Tagen) vorliegenden Triebkraftprozente als Maß der Beizschädigung zu wählen. In vielen Fällen, so vor allem bei den aliphatischen Hg-Verbindungen, würde eine solche Bestimmung zu Werten führen, die nur unwesentlich über den Konzentrationen bzw. Aufwandmengen liegen, durch welche die erste deutliche Verzögerung des Auflaufens im Sinne der im obigen vorgeschlagenen Methodik ausgelöst wird. So würde nach dem in Abb. 1 dar-

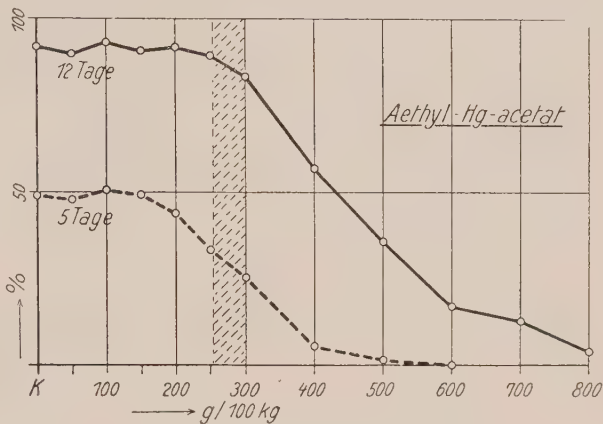


Abb. 1

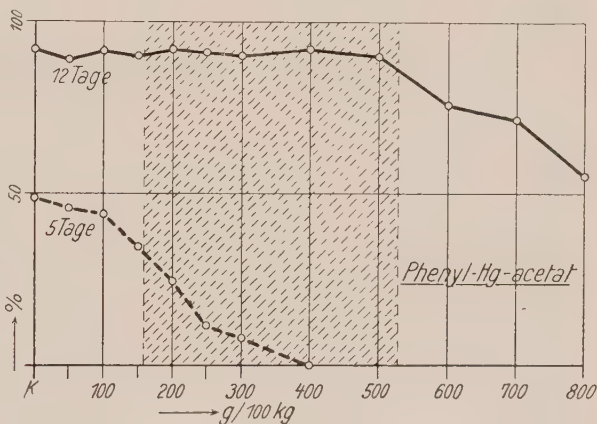


Abb. 2

Abb. 1 und 2. Auflaufprozente von Weizen nach Trockenbeizung mit Äthyl-Hg-acetat (Abb. 1) Phenyl-Hg-acetat (Abb. 2). Trockenbeizen übereinstimmend auf 2% Hg eingestellt, K = Kontrolle.

Die schraffierte Fläche kennzeichnet die Spanne zwischen deutlicher Keimhemmung nach 5 Tagen (links) und erster Herabsetzung der Auflaufprozente nach 12 Tagen (rechts). Näheres siehe Text

der Verzögerung der Auflaufgeschwindigkeit bei 260 g, bei Heranziehung der ersten Herabsetzung der schließlichen Triebkraftprozente bei etwa 300 g Trockenbeize auf 100 kg Saatgut liegen. Immerhin zeigt auch dieser, wenn auch geringe Unterschied, daß die Auflaufgeschwindigkeit einen feineren Maßstab der Beizschädigung darstellt als die am Versuchsschluß vorliegenden Triebkraftprozente. Ganz unmöglich aber würde sich die Heranziehung der letzteren zur Beurteilung der Beizwirkung der aro-

Tabelle 3

Feststellung der Dosis toxica (t) von Methyl-Hg-bromid im Kurzbeizverfahren
(31 auf 100 kg Weizen)

Hg-Gehalt der Beizsubstanz auf 2 % eingestellt. Füllstoff: NaCl. Triebkraftbestimmungen je 4×50 Korn. Temperatur 17–19° C. Dosis toxica = Absinken der Keimkraftwerte nach 5 Tagen auf $\frac{2}{3}$ der Kontrollwerte.

Beizlösung	Triebkraftprozentage nach							
	5	12	5	12	5	12	5	12
	Tagen		Tagen		Tagen		Tagen	
Kontrolle	42,5	91,0	43,5	92,5	52,5	93,5	40,5	92,0
1 %	43,5	92,0	42,0	91,5				
2 %	41,0	89,5	40,5	92,0	53,0	93,0	41,0	93,0
3 %	45,0	91,5	37,5	89,5	52,5	90,5	35,5	90,5
4 %	27,0	90,0	27,5	89,0	36,0	91,5	18,5	85,5
5 %	23,0	85,5	14,0	76,0	29,5	89,5	11,0	78,0
6 %	12,5	74,5	5,0	68,5	14,0	68,5	4,0	61,0
7 %	5,5	49,5	1,5	51,0				
Grenzwert der Schädigung . .	3,9 % Versuch I		3,8 % Versuch II		4,1 % Versuch III		3,5 % Versuch IV	

Also Dosis toxica im Mittel der 4 Versuche: 3,8 %.

matischen Hg-Verbindungen gestalten. In Abb. 2 ist das Keimverhalten nach Beizung mit einer ebenfalls auf 2 % Hg eingestellten Phenyl-Hg-acetat-Trockenbeize wiedergegeben. Bei dieser liegt in der in Abb. 2 dargestellten Versuchsreihe die Dosis toxica bei 160 g Trockenbeize auf 100 kg Weizen, wenn wir die Herabdrückung der Auflaufgeschwindigkeit, und bei 530 g auf 100 kg Weizen, wenn wir das erste Absinken der schließlichen Triebkraftprozentage als Maß der Beizschädigung zugrunde legen. Wenn nun auch zuzugeben ist, daß die in der Verzögerung der Auflaufgeschwindigkeit durch aromatische Hg-Verbindungen zum Ausdruck kommende Schädigung des Saatgutes stark reversiblen Charakter hat, so bleibt die Tatsache einer Schädigung durchaus bestehen, zumal diese vorübergehende Schädigung unter ungünstigen Witterungs- und Bodenverhältnissen, insbesondere bei später Herbstsaat und bei plötzlichem Einsetzen von Trockenheit im Frühjahr, doch verhängnisvolle Folgen auf den Saatenstand haben kann. Aus diesem Grunde ist auch bei Hg-Verbindungen des aromatischen Typus die Auflaufgeschwindigkeit als ausschließliches Kriterium der Beizschädigung beibehalten und damit auch die für vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Hg-Verbindungen zu stellende Forderung eines einheitlichen Maßstabes bei der Bestimmung der Dosis toxica erfüllt.

Die zu Vergleichszwecken notwendigen Kontrollversuche sind mit Saatgut angesetzt, das in geeigneter Weise mit einem Hg-haltigen Beizmittel gebeizt war. Die Verwendung völlig unbehandelter Weizenkörner zu Vergleichszwecken kann die richtige Beurteilung der ersten Keimschäden erschweren oder auch unmöglich machen, weil unbehandelte Körner meist nicht so gleichmäßig keimen, oft auch mit etwas geringeren Prozentsätzen auflaufen als solche, die in entsprechend vorsichtiger Weise, d. h. mit einer deutlich

unter der Dosis toxica liegenden Konzentration bzw. Aufwandmenge eines Hg-haltigen Beizmittels behandelt sind.

Die Beizung der zu den Kontrollversuchen verwendeten Körner ist in folgender Weise vorgenommen:

Tauchbeize: Ceresan-Naßbeize, 0,1 Prozent. Lösung, 100 g Weizen für $\frac{1}{2}$ Std. in 200 ccm Beizlösung.

Kurzbeize: Ceresan-Naßbeize, 1,5 Prozent. Lösung, 3 ccm auf 100 g Weizen.

Trockenbeize: Ceresan-Trockenbeize, 0,2 g auf 100 g Weizen.

Statt Ceresan lassen sich auch Beizen auf Grundlage anderer organischer Hg-Verbindungen verwenden; wegen der verstärkten Gefahr von Keimhemmungen sind jedoch Beizen auf Grundlage der aromatischen Hg-Verbindungen, zu denen das bisherige Germisan gehört, für die Beizung der Kontrollkörner nicht brauchbar.

Wiederholung der Versuche

Alle Versuche sind in mindestens 3 facher Wiederholung durchgeführt. Die in den folgenden Abschnitten wiedergegebenen Werte sind stets Durchschnittswerte der verschiedenen Parallelversuche, wobei bemerkt sei, daß die gefundenen Einzelwerte im allgemeinen gut oder doch ausreichend übereinstimmen. Über die in solchen Untersuchungen auftretenden Streuungen unterrichten die in den obigen Tabellen 2 und 3 enthaltenen Einzelwerte.

Die im Hinblick auf die Sicherung der Versuchsergebnisse unbedingt notwendige Durchführung einer genügenden Zahl von Parallelversuchen bedeutet natürlich ein außerordentliches Maß von Mehrarbeit. Meinem Mitarbeiter, Herrn Ehrentraut, bin ich für seine Unterstützung bei der Durchführung der umfangreichen Untersuchungen besonders dankbar.

Berechnung des chemotherapeutischen Index

Der für die Brauchbarkeit eines Mittels zu Beizzwecken ausschlaggebende chemotherapeutische Index ergibt sich als Quotient c/t der für die Dosis curativa (c) und für die Dosis toxica (t) gefundenen Durchschnittswerte. Für Methyl-Hg-bromid berechnet sich aus den in Tabelle 1 und 2 gefundenen Werten $c=0,46\%$ und $t=3,8\%$ ein als sehr günstig auszusprechender chemotherapeutischer Index $c/t=0,12$ im Kurznaßbeizverfahren.

III. Die untersuchten Hg-Verbindungen und ihre Einstellung auf bestimmten Hg-Gehalt

Näher geprüft sind in den folgenden Untersuchungen insgesamt 102 Hg-Verbindungen, deren Herstellung in den bewährten Händen meines Mitarbeiters Herrn Dr. Gaudian gelegen hat; einige weitere Präparate verdanke ich Herrn Dr. G. Wolff. Die erforderlichen Hg-Bestimmungen der Substanzen und die analytische Kontrolle der aus diesen hergestellten Beizmittel sind von Herrn Dr. Reipprich durchgeführt. Allen Herren danke ich auch an dieser Stelle für ihre Mitarbeit.

Da es in den folgenden Untersuchungen auf die vergleichende Bestimmung des chemotherapeutischen Index im Naß- und Trockenbeizverfahren ankam, sind nur solche Quecksilberverbindungen ausgewählt, die eine ge-

Tabelle 4

Zusammenstellung der untersuchten Hg-Verbindungen

Gruppe A: Organ. Hg-Verbindungen R—Hg—X

(R = nicht substituierter aliphatischer KW-Rest)

- | | |
|-------------------------|-------------------------------|
| 1. Methyl-Hg-bromid | 35. Äthyl-Hg-cyanid |
| 2. " " -chlorid | 36. " " -o-dinitrokreso. |
| 3. " " -cinnamat | 37. " " -fluorid |
| 4. " " -citrat | 38. " " -m-kresol |
| 5. " " -hippurat | 39. " " -o-kresol |
| 6. " " -jodid | 40. " " -p-kresol |
| 7. " " -m-kresol | 41. " " -naphtol |
| 8. " " -o-kresol | 42. " " -o-nitrophenol |
| 9. " " -p-kresol | 43. " " -oxalat |
| 10. " " -o-kresotinat | 44. " " -p-oxybenzoat |
| 11. " " -malonat | 45. " " -phenol |
| 12. " " -naphtoat | 46. " " -phenyl-phenol |
| 13. " " -naphtol | 47. " " -pyrogallol |
| 14. " " -p-nitrophenol | 48. " " -resorcin |
| 15. " " -oxybenzaldehyd | 49. " " -rhodanid |
| 16. " " -phenol | 50. " " -salicylat |
| 17. " " -phtalimid | 51. " " -sulfanilat |
| 18. " " -stearat | 52. " " -sulfat |
| 19. " " -succinat | 53. " " -sulfid |
| 20. " " -sulfanilat | 54. " " -tannat |
| 21. " " -sulfat | 55. " " -tartrat |
| 22. " " -tannat | 56. " " -thioharnstoff |
| 23. " " -tartrat | 57. " " -thiosalicylat |
| 24. Äthyl-Hg-acetat | 58. " " -p-toluolsulfamid |
| 25. " " -arsenat | 59. " " -o-toluolsulfonat |
| 26. " " -benzamid | 60. " " -p-toluolsulfonat |
| 27. " " -benzolsulfamid | 61. Diäthyl-di-Hg-amidophenol |
| 28. " " -borat | 62. Propyl-Hg-bromid |
| 29. " " -brenzkatechin | 63. Propyl-Hg-jodid |
| 30. " " -bromid | 64. Butyl-Hg-acetat |
| 31. " " -o-bromphenol | 65. Butyl-Hg-bromid |
| 32. " " -chlorid | 66. Octyl-Hg-bromid |
| 33. " " -o-chlorphenol | 67. Octyl-Hg-jodid |
| 34. " " -chromat | 68. Allyl-Hg-acetat |

Gruppe B: Organ. Hg-Verbindungen R—Hg—X

(R = substituierter aliphatischer KW-Rest)

- | | |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| 69. Methoxyäthyl-Hg-chlorid | 72. Äthylen-chlorhydrin-Hg-jodid |
| 70. Äthylen-chlorhydrin-Hg-bromid | 73. Äthanol-Hg-chlorid |
| 71. " " " -chlorid | |

Gruppe C: Organ. Hg-Verbindungen R—Hg—X

(R = nicht substituierter aromatischer KW-Rest)

- | | |
|----------------------|-----------------------------------|
| 74. Phenyl-Hg-acetat | 78. Phenyl-Hg-maleinsäureanhydrid |
| 75. " " -anthranilat | 79. " " -pyrogallol |
| 76. " " -chlorid | 80. " " -salicylat |
| 77. " " -lactat | 81. Naphtyl-Hg-chlorid |

Gruppe D: Organ. Hg-Verbindungen R—Hg—X

(R = nicht substituierter hydroaromatischer KW-Rest)

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| 82. Cyclohexyl-Hg-chlorid | 86. Cyclohexyl-Hg-p-oxybenzoat |
| 83. " " -hydroxyd | 87. " " -phosphat |
| 84. " " -lactat | 88. " " -salicylat |
| 85. " " -nitrat | |

(Fortsetzung Tabelle 4)

Gruppe E: Sonstige organische Hg-Verbindungen

- | | |
|--------------------------------|--|
| 89. Benzamid-di-Hg-acetat | 95. Harnstoff-Hg-acetat |
| 90. Benzidin-Hg-acetat | 96. o-Kresol-Hg-chlorid |
| 91. Chlorphenol-Hg-chlorid | 97. Nitrophenol-Hg-chlorid |
| 92. Cumarin-Hg-chlorid | 98. o-Nitrophenol-mercuri-oxyd-Natrium |
| 93. Cyanmercuri-kresol-Natrium | 99. Phenyl-essigsäure-Hg-acetat |
| 94. Epichlorhydrin-Hg-acetat | |

Gruppe F: Anorganische Hg-Verbindungen

- | | |
|-----------------|----------------|
| 100. Hg-chlorid | 102. Hg-nitrat |
| 101. Hg-cyanid | |

nügende Löslichkeit in Wasser aufweisen, die also auch als Naßbeizmittel geprüft werden konnten. Bei hochwirksamen Hg-Verbindungen — und diese bilden den Hauptteil der hier geprüften Substanzen — ist auch schon ein schwaches Lösungsvermögen zur Durchführung von Naßbeizversuchen ausreichend. In verschiedenen Fällen wurde das Lösungsvermögen durch Zusatz von Natronlauge verbessert. Eine Beeinflussung der Versuchsergebnisse findet, wie besondere Versuche zeigten, durch den Laugenzusatz nicht statt; auch ist zu berücksichtigen, daß der Laugengehalt der verdünnten Gebrauchslösung unbedeutend ist.

Die Reinheit der zu den Versuchen herangezogenen Substanzen erscheint auf Grund der Schmelzpunktbestimmungen und der Übereinstimmung der gefundenen mit den theoretischen Hg-Werten gewährleistet.

Von allen Substanzen wurden gleichzeitig Naß- und Trockenbeizen hergestellt, deren Hg-Gehalt übereinstimmend auf 2% eingestellt wurde; nur bei solchen Verbindungen, die eine sehr geringe fungizide Wirkung aufweisen (Gruppen E und F der folgenden Tabelle 4), erfolgte die Einstellung auf einen höheren Hg-Gehalt (20%). Bei einem Atomgewicht des Quecksilbers von 200,6 und einer Einstellung auf 2% Hg entspricht eine 1prozent. Gebrauchslösung des Beizmittels einer Lösung von $\frac{1}{100}$ mol Hg, bei einer Einstellung auf 20% einer solchen von $\frac{1}{10}$ mol Hg.

Als Füll- bzw. Streckmittel diente bei der Herstellung von Trockenbeizen meist Talkum, bei Naßbeizen in erster Linie Kochsalz, daneben Soda und Natriumsulfat, vereinzelt auch andere Salze. Auf die Frage, ob und in welcher Richtung die Natur der Streckmittel die Versuchsergebnisse beeinflusst, wird noch in einem späteren Abschnitt eingegangen werden.

Die vorstehende Zusammenstellung (Tabelle 4) gibt eine Übersicht der näher geprüften Hg-Verbindungen. Die Anordnung erfolgt nach 6 Hauptgruppen und ist in den späteren Haupttabellen 5 und 6 in gleicher Weise beibehalten.

IV. Dosis curativa und Dosis toxica der untersuchten Hg-Verbindungen

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen sind in Tabelle 5 in übersichtlicher Weise zusammengestellt.

Die ganz überwiegende Mehrzahl der geprüften Hg-Verbindungen ist organischer Natur (99 von 102) und entspricht der allgemeinen Formel $R-Hg-X$, wobei R ein organischer Rest (Alkyl, Aryl u. a.) ist, während X

Tabelle 5

Dosis curativa (c) und Dosis toxica (t) der verschiedenen Hg-Verbindungen im Tauch-, Kurz- und Trockenbeizverfahren
Mittelwerte von je mindestens 3 Bestimmungen

Nummer	Wirkstoff	Naß beize						Trocken beize		
		Füllstoff	Tauchbeize		Kurz beize		Füllstoff	c	t	
			c	t	c	t				
										%
g/100 kg										
Gruppe A										
Präparate auf 2% Hg ein- gestellt										
1	Methyl-Hg-bromid	NaCl	0,011	0,22	0,46	3,8	Talkum	76	340	
2	" " -bromid	Na ₂ SO ₄	0,011	0,23	0,42	3,6	NaCl	70	330	
3	" " -chlorid	NaCl	0,012	0,22	0,44	3,9	Talkum	72	340	
4	" " -cinnamat	NaCl	0,012	0,23	0,50	4,0	Na ₂ SO ₄	88	390	
5	" " -citrat	NaCl	0,012	0,24	0,50	4,0	Talkum	82	410	
6	" " -hippurat	NaCl	0,011	0,22	0,43	3,6	Talkum	85	390	
7	" " -jodid	NaCl	0,011	0,22	0,45	3,7	Talkum	70	340	
8	" " -m-kresol	NaCl	0,012	0,23	0,47	3,8	Talkum	77	340	
9	" " -o-kresol	NaCl	0,011	0,22	0,50	4,0	Talkum	73	330	
10	" " -p-kresol	NaCl	0,012	0,23	0,48	3,9	Talkum	72	350	
11	" " -p-kresol	Na ₂ SO ₄	0,010	0,22	0,43	3,7	NaCl	68	350	
12	" " -o-kresotinat	NaCl	0,012	0,22	0,42	3,6	Talkum	74	390	
13	" " -malonat	NaCl	0,012	0,23	0,43	4,0	Talkum	84	380	
14	" " -naphthoat	NaCl	0,011	0,23	0,43	3,8	Talkum	74	350	
15	" " -naphthoat	Na ₂ SO ₄	0,011	0,24	0,43	3,8	NaCl	80	370	
16	" " -naphthol	NaCl	0,011	0,24	0,44	3,8	Talkum	65	330	
17	" " -p-nitrophenol	NaCl	0,012	0,23	0,47	4,0	Talkum	75	350	
18	" " -oxybenzaldehyd	NaCl	0,012	0,24	0,45	3,6	Talkum	71	350	
19	" " -phenol	NaCl	0,010	0,21	0,47	3,8	Talkum	76	350	
20	" " -phtalimid	NaCl	0,011	0,24	0,45	3,7	Talkum	68	370	
21	" " -stearat	NaCl	0,012	0,22	0,41	3,6	Talkum	72	350	
22	" " -succinat	NaCl	0,012	0,24	0,45	3,7	Talkum	71	360	
23	" " -sulfanilat	NaCl	0,010	0,21	0,43	3,9	Talkum	76	400	
24	" " -sulfat	NaCl	0,011	0,22	0,46	3,8	Talkum	72	340	
25	" " -tannat	NaCl	0,012	0,23	0,49	3,9	Talkum	80	370	
26	" " -tartrat	NaCl	0,011	0,22	0,42	3,7	Talkum	69	360	
27	" " -tartrat	Na ₂ SO ₄	0,011	0,24	0,46	3,9	Na ₂ SO ₄	74	370	
1—23 Durchschnitt			0,011	0,23	0,45	3,8		75	359	
28	Äthyl-Hg-acetat	NaCl	0,014	0,16	0,62	2,9	Talkum	100	270	
29	" " -acetat	Na ₂ SO ₄	0,012	0,16	0,60	3,0	NaCl	90	260	
30	" " -arsenat	NaCl	0,014	0,16	0,66	3,1	Talkum	120	240	
31	" " -benzamid	NaCl	0,013	0,17	0,70	3,0	Talkum	120	270	
32	" " -benzolsulfamid	NaCl	0,014	0,16	0,63	3,1	Talkum	130	280	
33	" " -borat	NaCl	0,013	0,16	0,68	3,1	Talkum	130	280	
34	" " -brenzkatechin	NaCl	0,015	0,16	0,65	3,2	Talkum	100	270	
35	" " -brenzkatechin	Na ₂ SO ₄	0,014	0,17	0,58	3,2	NaCl	110	270	
36	" " -bromid	NaCl	0,013	0,17	0,58	3,0	Talkum	110	280	
37	" " -bromid	Na ₂ SO ₄	0,012	0,16	0,56	3,2	NaCl	90	290	
38	" " -o-bromphenol	NaCl	0,015	0,15	0,72	3,2	Talkum	130	290	
39	" " -chlorid	NaCl	0,015	0,15	0,69	3,1	Talkum	120	270	
40	" " -o-chlorphenol	NaCl	0,013	0,15	0,66	3,0	Talkum	110	260	
41	" " -chromat	NaCl	0,014	0,16	0,74	3,2	Talkum	120	280	
42	" " -cyanid	NaCl	0,016	0,23	0,58	3,2	NaCl	110	340	
43	" " -o-dinitrokresol	NaCl	0,012	0,14	0,64	3,1	Talkum	120	260	
44	" " -o-dinitrokresol	Na ₂ SO ₄	0,013	0,15	0,59	2,9	NaCl	100	290	

(Fortsetzung Tabelle 5)

Nummer	Wirkstoff	Naß beize						Trocken beize		
		Füllstoff	Tauchbeize		Kurzbeize		Füllstoff	c	t	
			c ‰	t ‰	c ‰	t ‰				
g/100 kg										
37	Äthyl-Hg-fluorid	NaCl	0,013	0,16	0,61	3,2	Talkum	120	260	
38	" " -m-kresol	NaCl	0,014	0,16	0,70	3,1	Talkum	120	300	
39	" " -o-kresol	NaCl	0,013	0,15	0,66	3,0	Talkum	100	290	
40	" " -p-kresol	NaCl	0,013	0,15	0,68	3,2	Talkum	120	260	
	" " -p-kresol	Na ₂ SO ₄	0,012	0,16	0,60	3,0	NaCl	100	280	
41	" " -naphтол	NaCl	0,015	0,17	0,72	3,3	Talkum	120	300	
42	" " -o-nitrophenol . . .	NaCl	0,014	0,15	0,67	3,0	Talkum	95	280	
43	" " -oxalat	NaCl	0,013	0,15	0,69	2,9	Talkum	130	310	
44	" " -p-oxybenzoat . . .	NaCl	0,014	0,17	0,63	3,2	Talkum	130	290	
	" " -p-oxybenzoat . . .	Na ₂ SO ₄	0,011	0,14	0,61	3,0	Na ₂ SO ₄	100	260	
45	" " -phenol	NaCl	0,013	0,15	0,70	3,0	Talkum	120	290	
46	" " -phenyl-phenol . . .	NaCl	0,012	0,17	0,65	3,2	Talkum	120	250	
47	" " -pyrogallol	NaCl	0,013	0,16	0,71	3,2	Talkum	100	260	
48	" " -resorcin	NaCl	0,014	0,17	0,65	3,1	Talkum	100	250	
49	" " -rhodanid	NaCl	0,013	0,15	0,69	3,0	Talkum	95	260	
50	" " -salicylat	NaCl	0,014	0,17	0,64	2,9	Talkum	100	250	
51	" " -sulfanilat	NaCl	0,012	0,16	0,63	3,2	Talkum	120	300	
52	" " -sulfat	NaCl	0,013	0,16	0,57	3,1	Talkum	110	260	
	" " -sulfat	Na ₂ SO ₄	0,012	0,14	0,60	3,0	Na ₂ SO ₄	110	290	
53	" " -sulfit	NaCl	0,012	0,16	0,61	3,1	Talkum	130	280	
54	" " -tannat	NaCl	0,013	0,16	0,65	3,2	Talkum	110	270	
55	" " -tartrat	NaCl	0,012	0,15	0,52	3,1	Talkum	110	290	
56	" " -thioharnstoff . . .	NaCl	0,015	0,17	0,75	3,4	Talkum	140	340	
57	" " -thiosalicylat . . .	NaCl	0,015	0,18	0,66	3,3	Talkum	120	300	
58	" " -p-toluolsulfamid . .	NaCl	0,015	0,17	0,70	3,0	Talkum	110	260	
59	" " -o-toluolsulfonat . .	NaCl	0,015	0,15	0,68	3,0	Talkum	130	280	
60	" " -p-toluolsulfonat . .	NaCl	0,014	0,16	0,65	3,0	Talkum	120	300	
	24—60 Durchschnitt . . .		0,013	0,16	0,65	3,1		113	278	
61	Diäthyl-di-Hg-amidophenol .	NaCl	0,015	0,21	0,82	3,5	Talkum	140	350	
62	Propyl-Hg-bromid	NaCl	0,014	0,039	0,9	1,5	Talkum	180	61	
	" " -bromid	Na ₂ SO ₄	0,016	0,038	1,0	1,2	Na ₂ SO ₄	200	65	
63	" " -jodid	NaCl	0,015	0,041	1,1	1,2	Talkum	180	62	
	62/63 Durchschnitt		0,015	0,039	1,0	1,3		187	63	
64	Butyl-Hg-acetat	NaCl	0,016	0,035	1,5	1,2	Talkum	210	52	
65	" " -bromid	NaCl	0,016	0,037	1,2	0,95	Talkum	240	45	
	" " -bromid	Na ₂ SO ₄	0,015	0,040	1,3	1,0	Na ₂ SO ₄	210	50	
	64/65 Durchschnitt		0,016	0,037	1,3	1,1		220	49	
66	Octyl-Hg-bromid	NaCl	0,14	0,35	5,0	6,1	Talkum	410	280	
67	" " -chlorid	NaCl	0,12	0,30	4,3	6,0	Talkum	360	260	
	66/67 Durchschnitt		0,13	0,33	4,7	6,1		385	270	
68	Allyl-Hg-acetat	NaCl	0,04	0,63	4,1	5,7	Talkum	660	600	

(Fortsetzung Tabelle 5)

Nummer	Wirkstoff	N a ß beize						T r o c k e n beize		
		Füllstoff	T a u c h beize		K u r z beize		Füllstoff	c	t	g/100 kg
			c %	t %	c %	t %				
	Gruppe B Präparate auf 2% Hg eingestellt									
69	Methoxyäthyl-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,031	0,36	1,5	4,9	Talkum	180	350	
	" " -chlorid . . .	Na ₂ SO ₄	0,029	0,39	1,6	5,3	Na ₂ SO ₄	180	380	
	69 Durchschnitt . . .		0,030	0,38	1,6	5,1		180	365	
70	Äthylen-chlorhydrin-Hg-bromid . . .	NaCl	0,030	0,13	1,5	2,6	Talkum	210	410	
71	Äthylen-chlorhydrin-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,037	0,16	1,7	2,9	Talkum	230	400	
72	Äthylen-chlorhydrin-Hg-jodid . . .	NaCl	0,033	0,15	1,6	2,8	Talkum	200	380	
	70—72 Durchschnitt . . .		0,033	0,15	1,6	2,8		210	397	
73	Äthanol-Hg-chlorid . . .	Na ₂ SO ₄	0,13	1,9	3,9	8,8	Talkum	560	1150	
	Gruppe C Präparate auf 2% Hg eingestellt									
74	Phenyl-Hg-acetat . . .	Soda	0,021	0,09	1,8	2,2	Talkum	170	170	
75	" " -anthranilat . . .	NaCl	0,023	0,10	1,8	1,6	Talkum	160	180	
	" " -anthranilat . . .	Soda	0,022	0,08	1,7	1,9				
76	" " -chlorid . . .	NaCl	0,024	0,10	1,8	2,1	Talkum	190	200	
	" " -chlorid . . .	Na ₂ SO ₄	0,024	0,11	1,9	2,1				
77	" " -lactat . . .	NaCl	0,021	0,10	1,8	1,6	Talkum	180	190	
	" " -lactat . . .	Soda	0,024	0,12	1,7	2,2				
78	" " maleinsäure-anhydrid . . .	Soda	0,022	0,12	1,9	2,1	Talkum	160	200	
79	" " pyrogallol . . .	NaCl	0,024	0,12	1,6	1,7	Talkum	170	180	
	" " pyrogallol . . .	Soda	0,023	0,11	1,7	1,9				
80	" " salicylat . . .	NaCl	0,021	0,09	1,7	1,5	Talkum	170	190	
	" " salicylat . . .	Soda	0,022	0,10	1,9	1,7				
	74—80 Durchschnitt . . .		0,023	0,12	1,8	1,9		171	187	
81	Naphtyl-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,25	0,34	12,0	2,2	Talkum	530	400	
	Gruppe D Präparate auf 2% Hg eingestellt									
82	Cyclohexyl-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,08	0,09	3,4	2,4	Talkum	210	120	
	" " -chlorid . . .	Soda	0,10	0,12	3,8	2,5	NaCl	230	130	
83	" " -hydroxyd . . .	NaCl	0,09	0,10	4,0	1,9	Talkum	240	150	
84	" " -lactat . . .	NaCl	0,09	0,09	3,3	2,0	Talkum	220	120	
85	" " -nitrat . . .	NaCl	0,10	0,12	3,8	2,3	Talkum	220	130*	
	" " -nitrat . . .	KNO ₃	0,11	0,11	4,0	1,9	KNO ₃	250	120	
86	" " -p-oxybenzoat . . .	NaCl	0,10	0,11	3,3	1,8	Talkum	260	120	
87	" " -phospat . . .	NaCl	0,09	0,09	3,9	2,3	Talkum	190	130	
88	" " -salicylat . . .	Zucker	0,08	0,10	4,1	2,4	Talkum	230	130	
	82—88 Durchschnitt . . .		0,09	0,10	3,7	2,2		228	128	

(Fortsetzung Tabelle 5)

Nummer	Wirkstoff	N a ß beize					T r o c k e n beize		
		Füllstoff	T a u c h beize		K u r z beize		Füllstoff	c t	
			c %	t %	c %	t %		g/100 kg	
	Gruppe E Präparate auf 20% Hg eingestellt								
89	Benzamid-di-Hg-acetat . . .	NaCl	0,06	0,20	1,4	1,7	Talkum	260	370
90	Benzidin-Hg-acetat . . .	NaCl	0,09	1,1	3,6	3,3	Talkum	480	690
91	Chlorphenol-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,11	1,4	4,8	5,2	Talkum	380	830
92	Cumarin-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,06	0,28	1,0	1,7	Talkum	170	190
93	Cyanmercurikresol-Natrium . .	NaCl	0,07	0,34	0,55	1,5	Talkum	58	200
94	Epichlorhydrin-Hg-acetat . .	NaCl	0,09	0,55	3,4	2,3	Talkum	450	800
95	Harnstoff-Hg-acetat . . .	NaCl	0,07	0,35	0,95	1,8	Talkum	250	410
96	o-kresol-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,05	0,06	0,93	0,70	Talkum	90	75
97	Nitrophenol-Hg-chlorid . . .	NaCl	0,13	1,5	4,3	5,1	Talkum	350	910
98	o-Nitrophenol-mercurioxyd- Natrium	NaCl	0,07	0,14	1,3	1,1	Talkum	190	150
99	Phenyl-essigsäure-Hg-acetat	NaCl	0,08	0,37	3,3	1,9	Talkum	410	830
	Gruppe F Präparate auf 20% Hg eingestellt								
100	Hg-Chlorid	NaCl	0,018	0,27	0,39	2,6	Talkum	100	190
101	Hg-Cyanid	NaCl	0,14	0,32	1,4	1,5	Talkum	160	160
102	Hg-Nitrat	KNO ₃	0,06	0,48	0,61	2,0	Talkum	170	400

einen Säurerest, Hydroxyl oder sonstigen Rest bedeutet. Ein Vergleich der erhaltenen Ergebnisse zeigt, daß für die Beizwirkung einer organischen Hg-Verbindung stets der organische Rest R entscheidend ist, so daß wir von einer spezifischen Wirkung der Methyl-, Äthyl-, Phenyl- usw. Hg-Verbindungen sprechen können. Der Säure- oder sonstige Rest X ist dagegen für die Beizwirkung der betreffenden Verbindung völlig oder doch weitgehend gleichgültig; die mit den verschiedensten X-Resten erhaltenen Ergebnisse der Dosis curativa und Dosis toxica stimmen unter sich innerhalb der verschiedenen Gruppen und in allen Beizverfahren so weitgehend überein, daß es ohne weiteres möglich und gestattet ist, aus den mit den verschiedenen Präparaten erhaltenen Werten die für die betreffende Körperklasse charakteristischen Durchschnittswerte der Dosis curativa und Dosis toxica zu berechnen, wie dies in Tabelle 5 geschehen ist.

Für alle Hg-Verbindungen, auch für die organischen, gilt weiter in übereinstimmender Weise, daß Dosis curativa und Dosis toxica in der Kurzbeize um ein Vielfaches über denjenigen Konzentrationen liegen, die in der Tauchbeize für Dosis curativa und Dosis toxica in Frage kommen. Die Spanne zwischen den in der Tauch- und Kurzbeize vorliegenden Werten ist aber nicht konstant, sondern bei den einzelnen Präparaten verschieden groß. So beträgt die Dosis curativa in der Kurzbeize bei

Methyl-Hg-Verbindungen	das	41fache
Äthyl-	"	50 "
Butyl-	"	81 "
Allyl-	"	100 "
Phenyl-	"	78 "
Naphtyl-Hg-	"	48 "
Cyclohexyl-Hg	"	41 "

der entsprechenden Werte der Tauchbeize. Noch verwickelter und unübersichtlicher werden die Verhältnisse dadurch, daß in der Dosis toxica zwischen Tauch- und Kurzbeize nicht nur wesentlich geringere Unterschiede vorliegen, sondern daß diese Unterschiede durchaus nicht den bei der Dosis curativa gefundenen Zahlenwerten parallel zu gehen brauchen. So beträgt die Dosis toxica in der Kurzbeize bei

Methyl-Hg-Verbindungen	das	17fache
Äthyl-	"	19 "
Butyl-	"	30 "
Allyl-	"	9 "
Phenyl-	"	16 "
Naphtyl-Hg-	"	6 "
Cyclohexyl-Hg-	"	22 "

der Werte der Dosis toxica in der Tauchbeize.

Ein Vergleich der in der Naßbeize erhaltenen Werte der Dosis curativa mit den entsprechenden Werten der Trockenbeize ist nur oder doch am sichersten dadurch möglich, daß wir die für 100 kg Weizen zur Erreichung der Dosis curativa benötigten Hg-Mengen als Vergleichsmaßstab zugrunde legen. Wenn wir annehmen, daß 100 kg Weizen in der Tauchbeize 20 l einer 0,1 prozent. Beizlösung aufnehmen, so entspricht dies 20 g Beizsubstanz und bei einem Hg-Gehalt der Beizsubstanz von 2% 0,4 g Hg. Dieser Wert ist deshalb zu gering, weil es während der Tauchbeize durch Adsorptionserscheinungen am Saatgut zu einem weiteren Hg-Verlust kommen kann, den wir auf Grund der in der Kettenbeize gemachten Erfahrungen (Gassner)¹⁾ in gleicher Höhe annehmen dürfen; wir können daher den folgenden Berechnungen bei einer Konzentration der Beizlösung von 0,1% und einem Hg-Gehalt der Beizsubstanz von 2% einen Gesamtverbrauch von 40 g Beizsubstanz = 0,8 g Hg je 100 kg Weizen zugrunde legen.

Bei einer gleichmäßigen Einstellung der Präparate auf 2% Hg entsprechen weiter die in der Kurzbeize für 100 kg Weizen aufgewendeten 3 l einer 1 prozent. Lösung 30 g Beizsubstanz = 0,6 g Hg. Bei der Trockenbeize bedeutet eine je 100 kg Weizen angewendete Trockenbeizmenge von 100 g einen Hg-Verbrauch von 2 g je 100 kg Weizen.

Danach werden zum Erreichen der Dosis curativa auf Grund der in Tabelle 5 angeführten Werte der Dosis curativa für je 100 kg Weizen in den verschiedenen Beizverfahren bei den nachstehend als Beispiel gebrachten Präparaten folgende Hg-Mengen benötigt:

¹⁾ Gassner, G., Die Verwendung von Quecksilberbeizmitteln in der wiederholten Tauchbeize (Kettenbeize). Ztschr. für Pflanzenkrankh. und Gallenkunde **35**, 1, 1925.

	In der Tauchbeize	In der Kurzbeize	In der Trocken- beize
	g	g	g
für Methyl-Hg-Verbindungen	0,09	0,27	1,5
Äthyl-Hg-Verbindungen	0,10	0,39	2,3
Butyl-Hg-Verbindungen	0,13	0,78	4,4
Allyl-Hg-Verbindungen	0,32	2,5	13,2
Phenyl-Hg-Verbindungen	0,18	1,1	3,4
Naphtyl-Hg-Verbindungen	2,0	7,2	10,6
Cyclohexyl-Hg-Verbindungen	0,72	2,2	4,6

Im Durchschnitt wird also in der Kurzbeize das 4,8fache, in der Trockenbeize das 20,8fache der in der Tauchbeize gebrauchten Hg-Mengen benötigt. Jedoch gibt die Durchschnittsberechnung im Hinblick auf die starken, zwischen den einzelnen Präparaten zu beobachtenden Unterschiede ein sehr unvollständiges Bild. Bei den Methyl-, Äthyl-, Butyl- und Allyl-Hg-Verbindungen ist der Hg-Verbrauch in der Trockenbeize rund 17-, 23-, 34- und 41fach höher als in der Tauchbeize und übereinstimmend fast 6fach höher als in der Kurzbeize. Andererseits liegen bei den Naphtyl- und Cyclohexyl-Verbindungen wesentlich geringere Unterschiede vor; jedoch ist auch hier der Hg-Verbrauch in der Trockenbeize immer noch ein Vielfaches desjenigen in der Tauchbeize. Dies gilt auch für alle anderen in den vorstehenden Beispielen nicht berücksichtigten Hg-Verbindungen.

Die weitere Besprechung der erhaltenen Versuchsergebnisse erfordert zunächst ein getrenntes Eingehen auf die Beizwirkung der einzelnen Hg-Verbindungen bzw. Gruppen von Hg-Verbindungen.

Gruppe A. Organische Hg-Verbindungen der Formel R—Hg—X (R = nichtsubstituierter aliphatischer KW-Rest)

Geprüft sind insgesamt 68 Verbindungen, die sich in ungleicher Weise auf 6 Alkyl-Hg-Komplexe (Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl-, Octyl- und Allyl-Hg) verteilen. Aus den Ergebnissen ist zu ersehen, daß die mit den verschiedenen Alkyl-Hg-Verbindungen erhaltenen Ergebnisse jeweils unter sich gut übereinstimmen, so daß wir für die folgenden Ausführungen nur die Durchschnittswerte zu berücksichtigen brauchen.

Wenn wir die mit den Alkyl-Hg-Verbindungen erhaltenen Werte der Dosis curativa mit denen der anderen in dieser Arbeit behandelten Gruppen (Gruppen B bis F der Tabelle 5) vergleichen, so können wir feststellen, daß sich unter den Alkyl-Hg-Verbindungen die fungizid wirksamsten organischen Hg-Verbindungen befinden, die wir überhaupt kennen; die bei den Methyl-Hg-Verbindungen vorliegenden Werte der Dosis curativa von 0,011% in der Tauchbeize, von 0,45% in der Kurzbeize und von 75 g je 100 kg Weizen in der Trockenbeize, alle bezogen auf einen Hg-Gehalt der Beizsubstanzen von 2%, werden in keiner anderen Gruppe erreicht.

Damit sind zunächst die vereinzelt älteren Literaturangaben über die überlegene fungizide Wirkung der Methyl-Hg-Verbindungen [Gassner und

Esdorn l. c. 1923, Klages 1927¹⁾, Gassner 1943²⁾] nochmals bestätigt. Darüber hinaus zeigen aber die in der Gruppe A der Tabelle 5 zusammengestellten Ergebnisse, daß nicht die Alkyl-Hg-Verbindungen schlechthin durch besonders hohe fungizide Wirkung ausgezeichnet sind, sondern daß optimale fungizide Wirkung nur bei den Anfangsgliedern der aliphatischen Reihe A vorliegt; bei den Octyl-Hg-Verbindungen haben wir dagegen mit 0,13 % (Tauchbeize), 4,7 % (Kurzbeize) und 385 g (Trockenbeize) je 100 kg Weizen schon wieder relativ hohe Werte der Dosis curativa.

In der Tat erfährt die fungizide Wirkung mit dem Übergang zu den höheren Gliedern der aliphatischen Reihe eine zunächst schwache (Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl-Hg-X), dann aber offensichtlich sprunghaft ansteigende Verschlechterung (Octyl-Hg-X). Einzelheiten zeigt die folgende Übersicht:

	Tauchbeize				
	CH_3-	$\text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2-$	$\text{CH}_3 \cdot (\text{CH}_2)_2-$	$\text{CH}_3 \cdot (\text{CH}_2)_3-$	$\text{CH}_3 \cdot (\text{CH}_2)_7-$
Dosis curativa . .	0,011	→ 0,013	→ 0,015	→ 0,016	→ 0,13
Dosis toxica . .	0,23	← 0,16	← 0,039	← 0,037	← 0,33
	Kurzbeize				
Dosis curativa . .	0,45	→ 0,65	→ 1,0	→ 1,3	→ 4,7
Dosis toxica . .	3,8	← 3,1	← 1,3	← 1,1	← 6,1
	Trockenbeize				
Dosis curativa . .	75	→ 113	→ 187	→ 220	→ 385
Dosis toxica . .	359	← 278	← 63	← 49	← 270

Die vorstehende Zusammenstellung enthält gleichzeitig eine Übersicht der bei den einzelnen Alkyl-Hg-Verbindungen vorliegenden Werte der Dosis toxica; diese zeigen, daß die Giftigkeit der Verbindungen für Weizenkörner anderen Gesetzmäßigkeiten folgt als die fungizide Wirkung. Diese Giftigkeit ist bei den niederen Gliedern der Gruppe A (Methyl- und Äthyl-Hg-X) sehr gering, steigt dann bei den Propyl- und Butyl-Verbindungen auffallend an, um bei dem höchsten untersuchten Gliede (Octyl-Hg-X) wieder stark abzufallen. Die Anfangsglieder der aliphatischen Reihe A verbinden also — und zwar in allen Beizverfahren — mit ausgezeichneter fungizider Wirkung eine weitgehende Unschädlichkeit für das Saatgut; die Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen sind ebenfalls fungizid noch hoch wirksam, jedoch für das Saatgut stark giftig. Bei den Octyl-Verbindungen sehen wir ein starkes Nachlassen sowohl der fungiziden, wie aber auch der keimschädigenden Wirkung. Bestimmend für den Beizeffekt ist also offensichtlich die Größe des KW-Restes der Verbindungen; möglichst geringe Größe des Komplexes R-Hg bedeutet gute fungizide Wirkung und besonders geringe Keimschäden, Einführen weniger CH_2 -Gruppen schwache Herabsetzung der fungiziden Wirkung und mehr oder minder starke Schädigungswirkungen auf die Keimkraft des behandelten Saatgutes. Liegt durch Anhäufung zahlreicher CH_2 -Gruppen ein hohes Molekulargewicht vor (Octyl-Hg-Verbindungen),

¹⁾ Klages, A., Beiträge zur Giftwirkung der Quecksilberalkyle. Ztschr. für angew. Chemie **40**, 559—561, 1927.

²⁾ Gassner, G., Beiträge zur Giftwirkung der Quecksilberalkyle. Phytopath. Ztschr. **14**, 385—389, 1943.

lassen allerdings nicht nur die fungizide, sondern auch die keimschädigende Wirkung stark nach; solche Präparate sind also in ihren biologischen Wirkungen deutlich abgestumpft und im Vergleich zu den Anfangsgliedern der Gruppe A wenig wirksam.

Das Diäthyl-di-Hg-amidophenol wirkt als Äthyl-Hg-Verbindung in allen Beizverfahren ähnlich den Mono-Äthyl-mono-Hg-Verbindungen (Nr. 24 bis 60), steht diesen jedoch in der Wirkung etwas, allerdings unbedeutend, nach.

Im Allyl-Hg-acetat ist schließlich noch eine ungesättigte aliphatische Verbindung ($\text{CH}_2 = \text{CH} - \text{CH}_2 -$) geprüft; sie erreicht nicht die Wirksamkeit der Anfangsglieder der aliphatischen Reihe. Ein unmittelbarer Vergleich mit den weiter oben besprochenen Alkyl-Hg-Verbindungen der Gruppe A ist nicht möglich, da es sich, wie schon gesagt, um eine ungesättigte Verbindung handelt, die mit den gesättigten Alkyl-Hg-Verbindungen nicht auf eine Stufe gestellt werden kann.

Gruppe B. Organische Hg-Verbindungen der Formel $\text{R}-\text{Hg}-\text{X}$ (R = substituierter aliphatischer KW-Rest)

Geprüft sind Methoxyäthyl-, Äthylenchlorhydrin- und Äthanolverbindungen. Von diesen stehen sich die beiden erstgenannten vor allem in ihrer fungiziden Wirkung sichtlich nahe; denn die Dosis curativa liegt bei beiden im Tauchverfahren um 0,03%, in der Kurzbeize bei 1,6% und in der Trockenbeize um 200 g. Weniger gut ist die Übereinstimmung in den Werten der Dosis toxica, die in der Tauch- und Kurzbeize auf eine deutlich höhere Giftigkeit der Äthylenchlorhydrinverbindungen für Weizenkörner hinweisen, während in der Trockenbeize kaum Unterschiede zwischen Methoxyäthyl- und Äthylenchlorhydrin-Hg-Verbindungen zu beobachten sind.

Im Gegensatz zu den Methoxyäthyl- und Äthylenchlorhydrin-Hg-Verbindungen ($-\text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{O} \cdot \text{CH}_3$ bzw. $\text{CH}_2(\text{OH}) \cdot \text{CH}_2\text{Cl}$) zeigt sich das Äthanol-Hg-chlorid ($-\text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$) sowohl fungizid, wie aber auch bezüglich der Giftwirkung auf Weizenkörner weit weniger wirksam.

Ein Vergleich mit den Anfangsgliedern der Gruppe A zeigt, daß Verbindungen mit substituiertem aliphatischem KW-Rest, insbesondere auch das Methoxyäthyl-Hg-chlorid in ihrer Beizwirkung nicht an die erstgenannten heranreichen, indem die Dosis curativa um ein Mehrfaches über derjenigen der Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen liegt; in der Dosis toxica liegen dagegen wesentlich geringere Unterschiede vor.

Gruppe C. Organische Hg-Verbindungen der Formel $\text{R}-\text{Hg}-\text{X}$ (R = nichtsubstituierter aromatischer KW-Rest)

Da sich die zu den Versuchen herangezogenen 7 verschiedenen Phenyl-Hg-Verbindungen gleich verhalten, können wir den folgenden Ausführungen wieder die berechneten Durchschnittswerte zugrunde legen.

Die Phenyl-Hg-Verbindungen ($\text{C}_6\text{H}_5 -$) unterscheiden sich in ihrer Beizwirkung in mehrfacher Hinsicht deutlich von den Hg-Verbindungen der Gruppe A auf aliphatischer Basis. Zunächst ist die fungizide Wirkung wesent-

lich geringer als die der Anfangsglieder dieser Reihe. Im Tauchverfahren liegt die Dosis curativa mit 0,023% etwa doppelt so hoch wie diejenige der Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen; noch stärker sind die Unterschiede in der Kurz- und Trockenbeize: 1,8% bzw. 171 g gegenüber 0,45% bzw. 75 g bei den Methyl-Hg-Verbindungen. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liegt in der stärkeren Giftwirkung auf das Saatgut; bei den Phenyl-Hg-Verbindungen finden wir bei den 3 verschiedenen Beizverfahren eine Dosis toxica von 0,12%, 1,9% und 187 g gegenüber 0,23%, 3,8% und 359 g bei den Methyl-Hg-Verbindungen. Die Phenyl-Hg-Verbindungen sind also, wenn wir in üblicher Weise (siehe S. 8) die Keimverzögerung als Maßstab der ersten Schädigungswirkung benutzen, für das Saatgut rund doppelt so giftig wie die Methyl-Hg-Verbindungen, was um so stärker ins Gewicht fällt, als, wie wir gesehen hatten, die fungizide Wirkung gleichzeitig auf mindestens die Hälfte derjenigen der Methyl-Hg-Verbindungen abfällt.

Als weitere aromatische Verbindung ist das Naphtyl-Hg-chlorid als Typ einer mehrkernigen aromatischen Hg-Verbindung geprüft ($C_{10}H_7-$). Das größere Molekül bedingt offensichtlich und in ähnlicher Weise wie innerhalb der Gruppe A beim Octyl-Hg-chlorid wesentliche Herabsetzungen sowohl der fungiziden Wirkung wie aber auch der Giftigkeit auf Körner; die Dosis curativa des Naphtyl-Hg-chlorids steigt auf 0,25%, 12,0% und 530 g an gegenüber 0,023%, 1,8% und 171 g bei den Phenyl-Hg-Verbindungen, die Dosis toxica auf 0,34%, 2,2% und 400 g gegenüber 0,12%, 1,9% und 187 g. Die geringere Giftigkeit des Naphtyl-Hg-chlorids gilt also in erster Linie für die fungizide Wirkung, wo sie vor allem in der Tauch- und Kurzbeize eine bemerkenswerte Höhe erreicht.

Gruppe D. Organische Hg-Verbindungen der Formel $R-Hg-X$ (R = nichtsubstituierter hydroaromatischer KW-Rest)

Die untersuchten Cyclohexyl-Hg-Verbindungen ($C_6H_{11}-$) zeigen offensichtliche Beziehungen zur vorstehenden Gruppe C, wenn auch natürlich im einzelnen Unterschiede vorliegen. Die Dosis curativa der Cyclohexyl-Hg-Verbindungen liegt mit 0,09%, 3,7% und 228 g über den entsprechenden Werten der Phenyl-Hg-Verbindungen (0,023%, 1,8% und 171 g). Die Dosis toxica zeigt geringere Abweichungen: 0,10%, 2,2% und 128 g gegenüber 0,12%, 1,9% und 187 g.

Zu den aliphatischen Verbindungen der Gruppen A und B lassen sich aus den für die Cyclohexyl-Hg-Verbindungen gefundenen Werten der Dosis curativa und toxica keine Beziehungen ableiten. Um so mehr muß die in einem späteren Abschnitt erwähnte Tatsache überraschen, daß auffallende, für die niederen Glieder der Gruppe A (R = nichtsubstituierter aliphatischer KW-Rest) charakteristische Schädigungsbilder von Keimpflänzchen in gleicher Weise durch Samenbehandlung mit Cyclohexyl-Hg-Verbindungen ausgelöst werden, während andererseits die mit den Verbindungen der Gruppen B und C, also speziell auch mit den aromatischen Hg-Verbindungen gebeizten Samen solche Schädigungsbilder niemals, auch nicht nach stärkster Überbeizung, zeigen.

Gruppe E. Sonstige organische Hg-Verbindungen

Bei der Beurteilung der in Tabelle 5 wiedergegebenen Ergebnisse ist zu berücksichtigen, daß der Hg-Gehalt der Präparate nicht wie bisher auf 2%, sondern 10fach höher, also auf 20% eingestellt ist; dies war nötig, weil alle in der Gruppe E zusammengefaßten Verbindungen sich ganz wesentlich ungiftiger erwiesen als die in den Gruppen A bis D enthaltenen.

Mit Ausnahme des Epichlorhydrin-Hg-acetates und des Harnstoff-Hg-acetates handelt es sich bei den in Gruppe E in alphabetischer Reihenfolge angeführten Verbindungen um Körper der Formel $R-Hg-X$, wobei R ein basisch oder sauer substituierter aromatischer Kohlenwasserstoffrest ist.

Wie schon betont, ist der Hg-Gehalt der Präparate der Gruppe E auf 20% eingestellt; dementsprechend liegen die angegebenen Werte der Dosis curativa und Dosis toxica ganz wesentlich höher als die entsprechenden Werte der in den Gruppen A bis D behandelten Stoffe. In dieser unvergleichlich größeren Ungiftigkeit liegt ein gewisses übereinstimmendes Merkmal der zum Teil recht heterogenen, in Gruppe E zusammengefaßten organischen Hg-Verbindungen; für die Ableitung gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Konstitution und Beizwirkung sind allerdings die angeführten Beispiele zu wenig zahlreich.

Allgemein können wir also sagen, daß organische Hg-Verbindungen, die nicht zu den niederen Gliedern der in den Gruppen A bis C enthaltenen Reihen gehören, durch geringe fungizide Wirkung ausgezeichnet und entsprechend auch für das Saatgut verhältnismäßig indifferent sind. In dieser Richtung sprechen auch die Ergebnisse zahlreicher weiterer Versuche mit sonstigen merkurierten organischen Verbindungen, auf die hier nicht im einzelnen eingegangen zu werden braucht. Erwähnt sei nur noch, daß die nachträgliche Merkurierung hochwirksamer organischer, z. B. aliphatischer Hg-Verbindungen die fungizide und keim-schädigende Wirkung dieser Verbindungen auf einen Bruchteil herabsetzt.

Gruppe F. Anorganische Hg-Verbindungen

Untersucht sind Hg-Chlorid, Hg-Cyanid und Hg-Nitrat. Die Beizpräparate waren auf einen Hg-Gehalt von 20% eingestellt. Die angegebenen Werte der Dosis curativa und Dosis toxica beziehen sich auf diesen erhöhten Hg-Gehalt, müssen also als recht hoch bewertet werden. Die relativ stärkste fungizide Wirkung hat das Sublimat; jedoch beträgt auch hier die Dosis curativa in der Tauchbeize immer noch das 16fache, in der Kurzbeize das 9fache und in der Trockenbeize das 13fache der für die Methyl-Hg-Verbindungen festgestellten Werte. Bei Hg-Nitrat und Hg-Cyanid sind die Unterschiede noch wesentlich beträchtlicher. Damit ist erneut bestätigt, daß es nicht möglich ist, durch Verwendung anorganischer Hg-Verbindungen zu quecksilberarmen Beizmitteln zu kommen.

Wenn wir die in Tabelle 5 niedergelegten und im vorstehenden besprochenen Versuchsergebnisse rückschauend und zusammenfassend betrachten, so ergeben sich folgende Hauptpunkte:

1. Bei den organischen Hg-Verbindungen der Formel $R-Hg-X$, bei denen R einen nicht substituierten aliphatischen oder aromatischen Kohlenwasserstoffrest darstellt, ist die fungizide Wirkung um so stärker, je kleiner der an das Hg gebundene KW-Rest ist. Dies geht eindeutig daraus hervor, daß sowohl die Anfangsglieder der aliphatischen Reihe wie die einkernigen Glieder der aromatischen Reihe eine wesentlich niedrigere Dosis curativa besitzen als die höheren bzw. mehrkernigen. Außerdem spricht die Tatsache, daß alle Hg-Verbindungen mit großen R-Hg-Komplexen an fungizider Wirkung einbüßen, ebenfalls dafür, daß gute Beizwirkung die Bindung des Quecksilbers an kleine Kohlenwasserstoffreste zur Voraussetzung hat.

2. Die keimschädigende Wirkung der organischen Hg-Verbindungen auf das Saatgut folgt anderen Gesetzen als die fungizide Wirkung.

Während die Wirkung auf die Sporen mit dem Kleinerwerden des Kohlenwasserstoffrestes ansteigt, erfährt die Wirkung auf das Saatgut, wie die Glieder der Gruppe A (Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl-Hg) zeigen, mit zunehmender Größe des R-Hg-Komplexes eine unverhältnismäßige Zunahme.

3. Bei organischen Hg-Verbindungen mit größeren Kohlenwasserstoffresten und bei solchen organischen Hg-Verbindungen, die statt der Kohlenwasserstoffreste andere Gruppen führen, erfahren sowohl die fungiziden wie die keimschädigenden Wirkungen eine allgemeine und so starke Abschwächung, daß die unter 1. und 2. dargelegten Gesetzmäßigkeiten nicht mehr hervortreten.

Zur Abrundung des im vorstehenden gewonnenen Überblickes über die Wirkung der verschiedenen Hg-Verbindungen auf Sporen und Körner, muß nun noch abschließend auf die merkwürdigen Schädigungsbilder eingegangen werden, die sich bei Weizen und den Samen anderer Pflanzen bei Überdosierung von bestimmten Hg-Beizmitteln ergeben.

Bei den meisten Hg-Verbindungen bedeutet eine zu starke Beizung eine einfache Verzögerung des Keimvorganges, eine langsamere Entwicklung von Keimblatt und Wurzeln, in schwereren Fällen eine völlige Unterdrückung zunächst der Wurzel-, dann auch der Keimblattentwicklung; hierher gehören:

aus der obigen Gruppe A die Octyl- und Allyl-Hg-Verbindungen,
alle untersuchten Hg-Verbindungen der Gruppen B, C, E und F.

Im ausgesprochenen Gegensatz zu den vorstehenden Verbindungen bzw. Gruppen stehen nun

von der Gruppe A ($R =$ nichtsubstituierter aliphatischer KW-Rest) die Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen.
die zur Gruppe D ($R =$ nichtsubstituierter hydroaromatischer KW-Rest) gehörenden Cyclohexyl-Hg-Verbindungen.

Bei diesen eben erwähnten Verbindungen liegen bei zu starker Dosierung keine gewöhnlichen Keimverzögerungen und keine einfache Störung oder Unterdrückung der Wurzelbildung vor; vielmehr treten, wie Klages (l. c. 1927) für bestimmte Alkyl-Hg-Verbindungen zum ersten Male zeigen konnte, als Schädigungswirkung auffallende Verdickungen der Keimblätter und Wurzeln auf. Bei genügend starker Überdosierung, also bei Bedingungen,

unter denen Klages seinerzeit gearbeitet hat, nehmen die Keimblätter typische Kugelform an, während die verkümmert bleibenden Wurzeln sich zu kleinen, knollenförmigen Gebilden verdicken. Bei weniger starker Überdosierung treten, wie hier ergänzend mitgeteilt sei, Übergangsbilder auf, die bei schwächeren Gaben in einer bloßen, oft schwach bandförmigen Verstärkung der Koleoptilen bestehen, bei Anwendung mittlerer Konzentrationen bzw. Aufwandmengen aber als taschenförmige Aufblasungen der Keimblattscheiden auffallen. Letztere sind besonders für die Cyclohexyl-Hg-Verbindungen charakteristisch.

Kostoff¹⁾ hat 1941 für die durch Äthyl-Hg-Verbindungen verursachten Mißbildungen nachweisen können, daß es sich hier um die Auslösung von Polyploidie-Erscheinungen handelt, also um Vorgänge, die in gleicher Weise durch Behandlung mit Colchicin, Acenaphten und anderen Stoffen hervorgerufen werden können. Eigene, in Gemeinschaft mit Dr. G. G. Gassner vorgenommene cytologische Nachprüfungen ergaben, daß auch die nach Behandlung der Körner mit Methyl-, Propyl-, Butyl- und Cyclohexyl-Hg-Verbindungen auftretenden Mißbildungen in gleicher Weise zustandekommen.

Das Auftreten von Polyploidie-Erscheinungen bei Überdosierung mit bestimmten organischen Hg-Verbindungen schließt im übrigen in keiner Weise die praktische Verwendbarkeit solcher Verbindungen zu Beizzwecken aus; denn diese störenden Erscheinungen beginnen, wenigstens bei den als Beizmittel in Frage kommenden niederen aliphatischen Hg-Verbindungen der Gruppe A, erst bei Konzentrationen, die um ein Vielfaches über der Dosis curativa, also wesentlich über den für die praktische Beizung in Frage kommenden Aufwandmengen liegen und dementsprechend praktisch nie erreicht werden. Es ist nicht überflüssig, dies hier zu betonen, nachdem die älteren Angaben von Klages (l. c. 1927) offensichtlich irrige Vorstellungen über die Nichtverwendbarkeit solcher Verbindungen zu Beizzwecken ausgelöst haben (vgl. Klages l. c. 1943).

V. Der chemotherapeutische Index der untersuchten Hg-Verbindungen

Der sich aus den Werten der Dosis curativa und Dosis toxica ergebende chemotherapeutische Index (c/t) ist für die untersuchten Hg-Verbindungen in der folgenden Tabelle 6 berechnet und zusammengestellt.

Die in der nachstehenden Tabelle 6 gegebene Zusammenstellung der chemotherapeutischen Indices läßt erkennen, daß die Art des Beizverfahrens in ganz gesetzmäßiger Weise das chemotherapeutische Verhalten der Hg-Verbindungen bestimmt. Zunächst zeigt sich, daß der chemotherapeutische Index aller Hg-Verbindungen in der Tauchbeize als der typischen Form der Naßbeize stets am günstigsten liegt und hier um ein Vielfaches geringer ist als in der Kurz- und der Trockenbeize. Wenn wir die in der Tauchbeize gefundenen Werte = 1 setzen, so ergeben sich für die anderen beiden Beizverfahren die in Tabelle 6 in Klammern beigefügten Zahlen als Vielfaches des in der Tauchbeize vorliegenden Wertes.

¹⁾ Kostoff, D., Atypical growth, abnormal mitosis and polyploidy induced by ethylmercury-chloride. Phytopath. Zeitschr. **13**, 91—96, 1941.

Tabelle 6

Chemotherapeutischer Index (c/t) der verschiedenen Hg-Verbindungen im Tauch-, Kurz- und Trockenbeizverfahren, berechnet aus den in Tabelle 5 angegebenen Werten der Dosis curativa und Dosis toxica

Wirkstoff	Naßbeize		Trocken- beize
	Tauch- beize	Kurz- beize	
Gruppe A			
Organ. Hg-Verbindungen R — Hg — X (R = nichtsubstituierter aliph. KW- Rest)			
Methyl-Hg-Verbindungen (1—23)	0,05 (= 1)	0,12 (= 2,4)	0,21 (= 4,2)
Äthyl-Hg-Verbindungen (24—60)	0,08 (= 1)	0,21 (= 2,6)	0,41 (= 5,1)
Diäthyl-di-Hg-amidophenol (61)	0,07 (= 1)	0,23 (= 3,3)	0,40 (= 5,7)
Propyl-Hg-Verbindungen (62—63)	0,38 (= 1)	0,77 (= 2,0)	3,0 (= 7,9)
Butyl-Hg-Verbindungen (64—65)	0,43 (= 1)	1,2 (= 2,8)	4,5 (= 10,5)
Octyl-Hg-Verbindungen (66—67)	0,39 (= 1)	0,77 (= 2,0)	1,4 (= 3,6)
Allyl-Hg-acetat (68)	0,06 (= 1)	0,72 (= 12,0)	1,1 (= 18,3)
Gruppe B			
Organ. Hg-Verbindungen R — Hg — X (R = substituierter aliph. KW-Rest)			
Methoxyäthyl-Hg-chlorid (69)	0,08 (= 1)	0,31 (= 3,9)	0,49 (= 6,1)
Äthylen-chlorhydrin-Hg-Verbindungen (70 bis 72)	0,22 (= 1)	0,57 (= 2,6)	0,53 (= 2,4)
Äthanol-Hg-chlorid (73)	0,07 (= 1)	0,44 (= 6,3)	0,49 (= 7,0)
Gruppe C			
Organ. Hg-Verbindungen R — Hg — X (R = nichtsubstituierter arom. KW- Rest)			
Phenyl-Hg-Verbindungen (74—80)	0,19 (= 1)	0,95 (= 5,0)	0,92 (= 4,8)
Naphtyl-Hg-chlorid (81)	0,73 (= 1)	5,5 (= 7,5)	1,3 (= 1,8)
Gruppe D			
Organ. Hg-Verbindungen R — Hg — X (R = nichtsubstituierter hydroarom. KW-Rest)			
Cyclohexyl-Hg-Verbindungen (82—88)	0,90 (= 1)	1,7 (= 1,9)	1,8 (= 2,0)
Gruppe E			
sonstige organische Hg-Verbindungen			
Benzamid-di-Hg-acetat (89)	0,30 (= 1)	0,82 (= 2,7)	0,70 (= 2,3)
Benzidin-Hg-acetat (90)	0,08 (= 1)	1,1 (= 13,8)	0,70 (= 8,7)
Chlorphenol-Hg-chlorid (91)	0,08 (= 1)	0,92 (= 11,5)	0,46 (= 5,7)
Cumarin-Hg-chlorid (92)	0,21 (= 1)	0,59 (= 2,8)	0,90 (= 4,3)
Cyanmercuri-kresol-Natrium (93)	0,21 (= 1)	0,37 (= 1,8)	0,29 (= 1,4)
Epichlorhydrin-Hg-acetat (94)	0,16 (= 1)	1,5 (= 9,4)	0,56 (= 3,5)
Harnstoff-Hg-acetat (95)	0,20 (= 1)	0,53 (= 2,6)	0,61 (= 3,0)
o-Kresol-Hg-chlorid (96)	0,83 (= 1)	1,3 (= 1,6)	1,2 (= 1,4)
o-Nitrophenol-Hg-chlorid (97)	0,09 (= 1)	0,84 (= 9,3)	0,38 (= 4,2)
o-Nitrophenol-mercuri-oxyd-Natrium (98)	0,50 (= 1)	1,2 (= 2,4)	1,3 (= 2,6)
Phenyl-essigsäure-Hg-acetat (99)	0,22 (= 1)	1,7 (= 7,7)	0,49 (= 2,2)
Gruppe F			
anorganische Hg-Verbindungen			
Hg-Chlorid (100)	0,07 (= 1)	0,15 (= 2,1)	0,53 (= 7,6)
Hg-Cyanid (101)	0,44 (= 1)	0,93 (= 2,1)	1,0 (= 2,3)
Hg-Nitrat (102)	0,13 (= 1)	0,31 (= 2,4)	0,42 (= 3,2)

So beträgt der chemotherapeutische Index in der Trockenbeize

- bei den Hg-Verbindungen der Gruppe A (R = nichtsubstituierter aliphatischer KW-Rest) das 3,2—18,3fache desjenigen der Tauchbeize,
- bei den Hg-Verbindungen der Gruppe B (R = substituierter aliphatischer KW-Rest) das 2,4—7,0fache,
- bei den Hg-Verbindungen der Gruppe C (R = nichtsubstituierter aromatischer KW-Rest) das 1,8—4,8fache,
- bei den Hg-Verbindungen der Gruppe D (R = nichtsubstituierter hydroaromatischer KW-Rest) das 2,0fache,
- bei den verschiedenen organischen Hg-Verbindungen der Gruppe E das 1,4- bis 8,7fache,
- bei den anorganischen Hg-Verbindungen (Gruppe F) das 2,3—7,6fache.

Es liegt also eine ganz eindeutige und für alle Hg-Verbindungen gültige Gesetzmäßigkeit vor, die besagt, daß der chemotherapeutische Index in der Trockenbeize ein meist Mehrfaches desjenigen in der Tauchbeize beträgt, also entsprechend ungünstiger ist als in dieser.

Ebenso liegt der chemotherapeutische Index in der Kurzbeize stets deutlich über demjenigen in der Tauchbeize, die Kurzbeize ist also — chemotherapeutisch gesehen — ebenfalls ungünstiger als die Tauchbeize.

Vergleichen wir schließlich die Werte des chemotherapeutischen Index in der Kurzbeize mit denen in der Trockenbeize, so ergeben sich hier gewisse Unregelmäßigkeiten. In der Mehrzahl der Fälle steht der chemotherapeutische Index in der Kurzbeize zwischen demjenigen von Tauch- und Trockenbeize, ist also in der Kurzbeize günstiger als in der letzteren. Das ist z. B. in ausgesprochener Weise bei den aliphatischen Hg-Verbindungen der Gruppe A der Fall, wo der Index in der Kurzbeize zwischen dem 2,0- und 12,0fachen, in der Trockenbeize zwischen dem 3,6- und 18,3fachen der Tauchbeize schwankt.

Der umgekehrte Fall, daß der chemotherapeutische Index in der Kurzbeize ungünstiger liegt als in der Trockenbeize, kommt jedoch ebenfalls vor. So haben die Phenyl-Hg-Verbindungen in der Kurzbeize einen Index des 5,0fachen, in der Trockenbeize des 4,8fachen der Tauchbeize. Weit größer sind die Unterschiede bei dem Naphtyl-Hg-chlorid (7,5 : 1,8fach). Von den in Gruppe E zusammengefaßten Verbindungen zeigen u. a. das Chlorphenol-Hg-chlorid und das Nitrophenol-Hg-chlorid in der Kurzbeize einen wesentlich schlechteren chemotherapeutischen Index als in der Trockenbeize.

Wenn wir die Brauchbarkeit der verschiedenen untersuchten Hg-Verbindungen in den einzelnen Beizverfahren nach ihrem chemotherapeutischen Verhalten beurteilen und dabei einen Index bis 0,1 als ausgezeichnet, bis 0,25 als sehr gut, bis 0,5 als gut, bis 0,75 als brauchbar, bis 1,0 als bedingt brauchbar und über 1,0 als unbrauchbar setzen, so kommen wir zu der in der folgenden Tabelle 7 gegebenen Übersicht.

In der nachstehenden Tabelle haben die Präparate der Gruppen E und F keine Aufnahme gefunden, weil diese im Hinblick auf ihre relative Wirkungslosigkeit und den dadurch erforderlichen hohen Hg-Aufwand als Beizmittel nicht in Frage kommen.

Tabelle 7

Brauchbarkeit der untersuchten Hg-Verbindungen auf Grund des chemotherapeutischen Index

Hg-Verbindungen	T a u c h beize	K u r z beize	T r o c k e n beize
Methyl-Hg-X	ausgezeichnet	sehr gut	sehr gut
Äthyl-Hg-X	ausgezeichnet	sehr gut	gut
Diäthyl-di-Hg-X	ausgezeichnet	sehr gut	gut
Propyl-Hg-X	gut	bedingt brauchbar	unbrauchbar
Butyl-Hg-X	gut	unbrauchbar	unbrauchbar
Octyl-Hg-X	gut	bedingt brauchbar	unbrauchbar
Allyl-Hg-X	ausgezeichnet	brauchbar	unbrauchbar
Methoxyäthyl-Hg-X	ausgezeichnet	gut	noch gut
Äthylenchlorhydrin-Hg-X	sehr gut	brauchbar	brauchbar
Äthanol-Hg-X	ausgezeichnet	gut	noch gut
Phenyl-Hg-X	sehr gut	bedingt brauchbar	bedingt brauchbar
Naphtyl-Hg-X	brauchbar	unbrauchbar	unbrauchbar
Cyclohexyl-Hg-X	bedingt brauchbar	unbrauchbar	unbrauchbar

Bezüglich der Beurteilung der Phenyl-Hg-Verbindungen muß noch auf folgendes hingewiesen werden: Die Bestimmung der *Dosis toxica* war hier, wie schon erwähnt, auf Grund der Keimhemmungen erfolgt, die nach unseren früheren Ausführungen (S. 8) bei den Phenyl-Hg-Verbindungen wohl sehr zeitig einsetzen, sich aber im Gegensatz zu den Keimhemmungen durch andere Hg-Verbindungen als reversibel erweisen und in weitem Umfange ausgleichen können, so daß schließlich volle Auflaufprozente vorliegen. Die der Berechnung des chemotherapeutischen Index zugrunde gelegte *Dosis toxica* (Tabelle 5) liegt also für praktische Verhältnisse hier wohl zu tief. Dies bedeutet, daß der chemotherapeutische Index in Wirklichkeit günstiger angenommen werden darf als aus der Tabelle 7 hervorgeht. Aber auch dann noch reicht die chemotherapeutische Eignung der aromatischen Hg-Verbindungen in keiner Weise an die überaus günstigen chemotherapeutischen Werte der niederen aliphatischen Hg-Verbindungen der Gruppe A heran. Chemotherapeutisch optimal sind unter diesen die Methyl-Hg-Verbindungen — eine Erkenntnis, die übrigens schon in unseren älteren Untersuchungen (Gassner und Esdorn l. c. 1923, siehe auch Klages l. c. 1927) an Hand des Methyl-Hg-jodids gewonnen war und nunmehr auf breiter Basis nochmals bestätigt werden konnte.

VI. Nebenwirkungen der Füllstoffe

Die wirksamen Beizstoffe werden zur Einstellung der Beizpräparate auf einen bestimmten, in den vorliegenden Untersuchungen mit 2% bzw. 20% gewählten Hg-Gehalt mit Füllstoffen gestreckt. Als solche dienen bei den Naßbeizpulvern lösliche Salze, bei den Trockenbeizen meist Talkum, Kaolin und ähnliche Stoffe. Die letztgenannten können im Hinblick auf ihre Unlöslichkeit von vornherein als indifferent gelten; aber auch die zur Herstellung

von Naßbeizen verwendeten Salze werden allgemein als indifferent angesehen (vgl. auch Klages l. c. 1943).

Zur Nachprüfung dieser Annahme wurden Versuchsreihen angesetzt, in denen Sporen und Körner mit gestaffelten Konzentrationen giftfreier Salzlösungen behandelt und in der früher angegebenen Weise auf Keim- bzw. Triebkraftverhalten geprüft wurden. Die Versuche ergaben für die erste schwache Beeinflussung des Sporenkeimverhaltens und der Triebkraft in Tauch- und Kurzbeize die folgenden Grenzkonzentrationen:

	T a u c h b e i z e		K u r z b e i z e	
	Sporen	Körner	Sporen	Körner
NaCl	3 %	5 %	6 %	> 10 %
Na ₂ SO ₄	> 10 %	6 %	6 %	> 10 %
Na ₂ CO ₃ (wasserfrei)	3 %	2—3 %	5 %	7 %
Na ₂ S ₂ O ₃	1—2 %	3 %	2 %	6 %

Ein Vergleich dieser Werte mit den in den obigen Versuchen der Tabelle 5 zur Anwendung gekommenen Konzentrationen von Beizpräparaten ergibt, daß Nebenwirkungen der Füllstoffe in diesen Versuchen mit einer einzigen Ausnahme (Nr. 81, Naphtyl-Hg-chlorid, Dosis curativa in der Kurzbeize) nicht vorliegen können, weil die zur Auslösung von störenden Nebenwirkungen durch Füllstoffe erforderlichen hohen Konzentrationen nicht erreicht werden. Die Versuchsergebnisse der Tabelle 5 sind also in dieser Hinsicht einwandfrei.

Die Streckung der als Naßbeize verwendeten Beizpräparate (Tabelle 5) ist in den Gruppen A, B, E und F vor allem mit Kochsalz und Natriumsulfat, daneben vereinzelt mit Kalisalpeter, jedoch nicht mit Soda erfolgt. Dagegen kam in den Gruppen C und D neben NaCl und KNO₃ auch Soda zur Verwendung. Das in unseren älteren Untersuchungen (Gassner und Esdorn l. c. 1923) als Füllstoff vereinzelt mitverwendete Natriumthiosulfat ist als Streckmittel in den vorstehenden Hauptversuchen (Tabelle 5) überhaupt nicht gebraucht. Die getroffene Auswahl, insbesondere die Nichtverwendung von Soda in bestimmten Gruppen und die völlige Ausschaltung des Na-Thiosulfates als Füllmittel, erklärt sich durch das Vorliegen von Nebenwirkungen dieser Stoffe, die je nach der Natur der verwendeten Verbindungen eine mehr oder minder starke Entgiftung der wirksamen Hg-Substanzen zur Folge haben.

Der Einfluß der Streckmittel wurde an Vertretern der Gruppe A (R = nichtsubstituierter aliphatischer KW-Rest) und Gruppe C (R = nichtsubstituierter aromatischer KW-Rest) näher untersucht. Tabelle 8 enthält eine Zusammenstellung der in der Tauchbeize durchgeführten Versuche.

Bei den Methyl-Hg-Verbindungen bewirkt die Verwendung von Soda eine unbedeutende Heraufsetzung der Dosis curativa, also eine schwache Entgiftung gegenüber den bei NaCl-Zusatz vorliegenden Werten. Gleichzeitig aber wird die Dosis toxica stark erhöht, so daß es zu einer deutlichen

Verbesserung des chemotherapeutischen Index kommt, der von 0,05% auf etwa die Hälfte sinkt. Ähnlich ist die Wirkung des Sodazusatzes auf Äthyl-Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen.

Im Gegensatz zu den vorstehenden zeigen die Phenyl-Hg-Verbindungen bei Gebrauch von Soda als Füllstoff die gleichen Werte der Dosis curativa und Dosis toxica wie bei Kochsalz. Da dies in derselben Weise auch in den später mitgeteilten Kurzbeizversuchen festgestellt werden konnte, durfte in den obigen Hauptversuchen der Tabelle 5 innerhalb der Gruppe C neben NaCl Soda als Füllstoff Verwendung finden.

Die Streckung der Wirkstoffe mit Na-Thiosulfat bedingt sowohl innerhalb der Gruppe A wie innerhalb der Gruppe C weitgehende Verschiebungen der Dosis curativa und toxica. Bei Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen wird die Dosis curativa durch den Thiosulfatzusatz durchschnittlich auf das 14-, 14-, 18- und 18fache der bei NaCl-Zusatz vorliegenden Werte heraufgesetzt, was einer außerordentlichen Entgiftung der Präparate entspricht. Ebenfalls sehr beträchtlich, jedoch nicht ganz so extrem ist die Heraufsetzung der Dosis toxica, die dem 5-, 6-, 5- und 4fachen der bei Verwendung von NaCl als Füllstoff erhaltenen Werte entspricht. Da der

Tabelle 8

Dosis curativa (c), Dosis toxica (t) und chemotherapeutischer Index (c/t) verschiedener Hg-Verbindungen in Abhängigkeit vom Füllstoff der Beizsubstanz

Alle Präparate übereinstimmend auf 2% Hg eingestellt. Durchschnittswerte von je mindestens drei Versuchen.

Tauchbeize (100 g Körner in 200 ccm Flüssigkeit, $\frac{1}{2}$ Std.)

		Füllstoff								
		Kochsalz			Soda (wasserfrei)			Na-Thiosulfat		
		c	t	c/t	c	t	c/t	c	t	c/t
		%	%		%	%		%	%	
1.	Methyl-Hg-bromid . . .	0,011	0,22	0,05	0,012	0,49	0,03	0,18	1,0	0,18
11.	" " -malonat . . .	0,012	0,23	0,05	0,013	0,51	0,03	0,14	1,1	0,13
12.	" " -naphtoat . . .	0,011	0,23	0,05	0,012	0,60	0,02	0,14	1,2	0,12
14.	" " -p-nitrophenol . .	0,012	0,23	0,05	0,013	0,54	0,02	0,16	1,1	0,15
20.	" " -sulfanilat . . .	0,010	0,21	0,05	0,012	0,48	0,03	0,15	1,2	0,13
24.	Äthyl-Hg-acetat . . .	0,014	0,16	0,09	0,014	0,35	0,04	0,16	0,9	0,18
30.	" " -bromid . . .	0,013	0,17	0,08	0,015	0,38	0,04	0,21	1,0	0,21
36.	" " -o-dinitrokresol . .	0,012	0,14	0,09	0,013	0,33	0,04	0,19	0,8	0,22
44.	" " -p-oxybenzoat . .	0,014	0,17	0,08	0,014	0,33	0,04	0,18	1,0	0,18
50.	" " -salicylat . . .	0,014	0,17	0,08	0,014	0,31	0,05	0,16	0,9	0,18
52.	" " -sulfat . . .	0,013	0,16	0,08	0,015	0,34	0,04	0,18	1,0	0,18
62.	Propyl-Hg-bromid . . .	0,014	0,039	0,36	0,014	0,11	0,13	0,25	0,19	1,3
64.	Butyl-Hg-acetat . . .	0,016	0,335	0,46	0,018	0,06	0,30	0,28	0,17	1,6
65.	" " -bromid . . .	0,016	0,037	0,43	0,016	0,07	0,23	0,31	0,14	2,2
74.	Phenyl-Hg-acetat . . .	—	—	—	0,021	0,09	0,23	0,56	0,35	1,6
75.	" " -anthranilat . . .	0,023	0,10	0,23	0,022	0,08	0,27	0,48	0,38	1,3
76.	" " -chlorid . . .	0,024	0,10	0,24	—	—	—	0,55	0,43	1,3
77.	" " -lactat . . .	0,021	0,10	0,21	0,024	0,12	0,20	0,53	0,41	1,4
78.	" " -pyrogallol . . .	0,024	0,12	0,20	0,023	0,11	0,21	0,55	0,43	1,3
80.	" " -salicylat . . .	0,021	0,09	0,23	0,022	0,10	0,22	0,53	0,35	1,5

Thiosulfatzusatz auf Sporen stärker entgiftend wirkt als auf Körner, kommt es durch diesen Zusatz gleichzeitig zu einer starken Verschlechterung des chemotherapeutischen Index aller diesbezüglich untersuchten Verbindungen der Gruppe A.

Die in Tabelle 8 aufgeführten Phenyl-Hg-Verbindungen werden ebenfalls durch Na-Thiosulfat als Füllmittel außerordentlich stark entgiftet. Auch hier ist die entgiftende Wirkung auf Sporen stärker als diejenige auf die Körner; die Dosis curativa steigt bei Thiosulfatzusatz auf das 24fache, die Dosis toxica auf etwas weniger als das 4fache der bei NaCl-Zusatz vorliegenden Werte. Die sich auf Sporen und Körner ungleich stark auswirkende Entgiftung hat eine außerordentliche Verschlechterung des chemotherapeutischen Index zur Folge, der von 0,22 bei NaCl-Zusatz auf 1,4 in Thiosulfat emporsteht. Eine chemotherapeutische Bewertung organischer Hg-Verbindungen ist also in Präparaten mit Na-Thiosulfatzusatz nicht möglich.

Tabelle 9

Dosis curativa (c), Dosis toxica (t) und chemotherapeutischer Index (c/t) verschiedener Hg-Verbindungen in Abhängigkeit vom Füllstoff der Beizsubstanz

Alle Präparate übereinstimmend auf 2 % Hg eingestellt. Durchschnittswerte von je mindestens drei Versuchen.

Kurzbeize (3 l auf 100 kg Weizen)

		Füllstoff								
		Kochsalz			Soda (wasserfrei)			Na-Thiosulfat		
		c ‰	t ‰	c/t	c ‰	t ‰	c/t	c ‰	t ‰	c/t
1.	Methyl-Hg-bromid . . .	0,46	3,8	0,12	0,67	5,7	0,12	2,0	9,0	0,22
11.	" " -malonat . . .	0,43	4,0	0,11	0,80	6,3	0,13	1,6	8,8	0,18
12.	" " -naphthoat . . .	0,43	3,8	0,11	0,84	6,0	0,14	1,7	9,0	0,19
14.	" " -p-nitrophenol . .	0,47	4,0	0,12	0,93	5,9	0,16	1,4	9,0	0,16
20.	" " -sulfanat . . .	0,43	3,9	0,11	0,86	6,0	0,14	1,7	9,5	0,18
24.	Äthyl-Hg-acetat . . .	0,62	2,9	0,21	1,05	4,8	0,22	2,1	6,9	0,30
30.	" " -bromid . . .	0,58	3,0	0,19	0,80	5,5	0,15	1,9	6,4	0,30
36.	" " -o-dinitrokresol . .	0,64	3,1	0,21	0,95	4,7	0,20	1,8	6,0	0,30
44.	" " -p-oxybenzoat . .	0,63	3,2	0,20	1,1	5,4	0,20	2,0	6,4	0,31
50.	" " -salicylat . . .	0,64	2,9	0,22	1,0	5,5	0,18	1,9	6,0	0,32
52.	" " -sulfat . . .	0,57	3,1	0,18	0,95	5,5	0,17	2,2	7,0	0,31
62.	Propyl-Hg-bromid . . .	0,9	1,5	0,64	0,97	1,9	0,51	2,5	1,6	1,6
64.	Butyl-Hg-acetat . . .	1,5	1,2	1,3	1,3	1,7	0,78	3,1	1,2	2,6
65.	" " -bromid . . .	1,2	0,95	1,3	1,1	1,8	0,61	2,7	1,3	2,1
74.	Phenyl-Hg-acetat . . .	—	—	—	1,8	2,2	0,8	9,1	2,9	3,1
75.	" " -anthranilat . . .	1,8	1,6	1,1	1,7	1,9	0,9	8,2	2,7	3,0
76.	" " -chlorid . . .	1,8	2,1	0,9	—	—	—	8,6	2,6	3,3
77.	" " -lactat . . .	1,8	1,6	1,1	1,7	2,2	0,8	8,1	2,5	3,2
79.	" " -pyrogallol . . .	1,6	1,7	0,9	1,7	1,9	0,9	8,9	2,9	3,1
80.	" " -salicylat . . .	1,7	1,5	1,1	1,9	1,7	1,1	8,8	2,7	3,3

In den Versuchen von Tabelle 9 sind Kochsalz, Soda und Na-Thiosulfat als Füllstoff vergleichend in der Kurzbeize geprüft. Bei Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen können wir in der Kurzbeize eine deutliche Herauf-

setzung der Dosis curativa durch Sodazusatz beobachten, während ein solcher in der Tauchbeize keine nennenswerte Beeinflussung dieses Faktors ausgelöst hatte. Der Zusatz von Soda bewirkt in der Kurzbeize weiter eine Verschiebung der Dosis toxica nach oben, die in ihren Ausmaßen etwa derjenigen der Dosis curativa entspricht, so daß der chemotherapeutische Index bei den Methyl-Hg-Verbindungen nur eine geringe Verschlechterung, bei Äthyl-Hg-X aber überhaupt keine wesentlichen Veränderungen erfährt.

Bei den Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen beeinflußt der Sodazusatz nicht die Lage der Dosis curativa; die Dosis toxica wird schwach erhöht und der chemotherapeutische Index dementsprechend deutlich verbessert. Die Alkyl-Hg-Verbindungen der Gruppe A verhalten sich also ungleich; eine stärkere Entgiftung durch Sodazusatz erfolgt nur bei den Anfangsgliedern dieser Reihe.

Die Wirkung der Phenyl-Hg-Verbindungen auf Sporen und Körner wird in Übereinstimmung mit den Tauchbeizversuchen auch in der Kurzbeize durch Verwendung von Soda als Füllstoff nicht verändert.

Die Auswirkungen eines Na-Thiosulfatzusatzes sind auch in der Kurzbeize sehr auffallend und erstrecken sich wieder auf alle geprüften Hg-Verbindungen (Tabelle 9, rechte Spalte). Bei den Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen werden die bei NaCl-Zusatz vorliegenden Werte der Dosis curativa auf das rund 4-, 3-, 3- und 2fache erhöht. Das ist allerdings weit schwächer als in der Tauchbeize, wo wir weiter oben das 14—18fache angetroffen hatten. Die Beeinflussung der Dosis toxica durch Thiosulfatzusatz ist bei den vorstehenden Verbindungen in der Kurzbeize ebenfalls schwächer als in der Tauchbeize. Bei den Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen liegt die Dosis toxica bei dem 2,3- bzw. 2,1fachen gegenüber dem 5—6fachen in der Tauchbeize, bei den Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen beträgt sie das 1,1- bzw. 1,2fache der bei NaCl-Zusatz gefundenen Werte. Da die entgiftende Wirkung des Thiosulfatzusatzes in der Kurzbeize auf Sporen allgemein stärker ist als auf Körner, kommt es zu mehr oder minder auffallenden Verschlechterungen des chemotherapeutischen Index.

Das letztere gilt auch für die Phenyl-Hg-Verbindungen; die Dosis curativa wird hier durch den Thiosulfatzusatz auf das 5fache, die Dosis toxica auf das 1,6fache der bei NaCl-Zusatz vorliegenden Werte erhöht. Diese Werte sind im übrigen ebenfalls wesentlich geringer als in der Tauchbeize, wo sich entsprechend das 24- bzw. 4fache Maß der Entgiftung durch Thiosulfatzusatz ergeben hatte.

Wenn auch die vorstehenden Feststellungen an der Tatsache einer oft recht beträchtlichen Entgiftung von Hg-haltigen Beizstoffen durch Soda- und Thiosulfatzusatz keinen Zweifel lassen, so muß andererseits zugegeben werden, daß die Befunde keinen ganz klaren Gesetzmäßigkeiten folgen; nicht nur ist die Entgiftung in der Tauchbeize eine andere als in der Kurzbeize, auch innerhalb dieser Beizverfahren liegen Verschiebungen vor, für die eine Erklärung gesucht werden muß. Der Schlüssel zum Verständnis dürfte darin zu suchen sein, daß sich bei den verschiedenen Konzentrationen der Beizlösungen

nicht nur der Gehalt der Lösung an wirksamen Hg-Körpern, sondern gleichzeitig auch der Anteil an ebenfalls wirksamen Füllstoffsubstanzen ändert. In schwachprozentigen Beizlösungen kann deshalb auch mit einer schwächeren Wirkung der Füllstoffe gerechnet werden als in hochprozentigen. Andererseits aber können sehr starke Lösungen unter Umständen die Wirkung der Hg-Substanzen aus anderen Gründen, also nicht auf dem Wege einer stärkeren Entgiftung, nicht voll zum Ausdruck kommen lassen. Nach den im Anfang dieses Hauptabschnittes gemachten Angaben hemmen z. B. schon 2 prozent. Hg-freie Na-Thiosulfatlösungen in der Kurzbeize etwas, aber deutlich die Sporenkeimung, und 6 prozent. Lösungen die Keimung der Körner. Wir haben es also in den vorstehenden Versuchen der Tabellen 8 und 9 neben der eigentlichen Beizwirkung der Hg-Substanzen mit einer Doppelwirkung der Füllstoffe zu tun, einer mehr indirekten durch die Entgiftung der Hg-Verbindungen und einer unmittelbaren auf Sporen und Körner. Da insgesamt jedesmal, also bei jedem Wechsel der Konzentration, 3 Faktoren variiert werden, kann es nicht überraschen, daß die obigen Versuche mit verschiedenen gestreckten Beizmitteln nicht zu genügend eindeutigen Gesetzmäßigkeiten geführt haben.

Aus diesem Grunde sind weitere Versuche durchgeführt, in denen mit indifferenten Stoffen (Zucker) gestreckte Naßbeizmittel Verwendung fanden, die teils in Wasser, teils in NaCl-, Na_2CO_3 - und $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ -Lösungen stets gleicher Salzkonzentration (0,01 mol) geprüft wurden. Eine Konzentration von 0,01 mol beeinflußt noch nicht Sporen und Körner, so daß also Beizwirkung und entgiftende Wirkung der Salze ohne Störung durch zu hohe Salzkonzentrationen und gleichzeitig bei gleichbleibendem Salzgehalt der Lösungen geprüft werden können. Diese Versuche sind in den folgenden Tabellen 10 und 11 zusammengestellt.

Tabelle 10

Dosis curativa (c), Dosis toxica (t) und chemotherapeutischer Index (c t) verschiedener Hg-Verbindungen in Wasser und in 0,01-molaren Lösungen von Kochsalz, Soda und Na-thiosulfat

Alle Präparate übereinstimmend auf 2 % Hg eingestellt; Füllstoff: Zucker. Durchschnittswerte von je drei Versuchen.

Tauchbeize (100 g Körner in 200 ccm Flüssigkeit, $\frac{1}{2}$ Stunde)

		Wasser			NaCl 0,01 mol			Na_2CO_3 0,01 mol			$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 0,01 mol		
		c %	t %	c/t	c %	t %	c/t	c %	t %	c/t	c %	t %	c/t
1.	Methyl-Hg-bromid . . .	0,011	0,23	0,05	0,012	0,22	0,05	0,012	0,41	0,03	0,14	1,2	0,12
14.	Methyl-Hg-p-nitrophenol	0,011	0,24	0,05	0,011	0,25	0,04	0,011	0,47	0,02	0,13	1,2	0,11
24.	Äthyl-Hg-acetat . . .	0,014	0,17	0,08	0,014	0,17	0,08	0,014	0,34	0,04	0,19	1,0	0,19
62.	Propyl-Hg-bromid . . .	0,014	0,038	0,37	0,016	0,04	0,40	0,016	0,08	0,20	0,21	0,33	0,64
64.	Butyl-Hg-acetat . . .	0,015	0,035	0,43	0,016	0,035	0,46	0,015	0,07	0,21	0,22	0,19	1,2
80.	Phenol-Hg-salicylat . .	0,020	0,09	0,22	0,021	0,09	0,23	0,021	0,10	0,21	0,31	0,28	1,1

Aus den vorstehenden Versuchen geht zunächst hervor, daß 0,01-molare NaCl-Lösungen zu gleichen Sporenkeim- und Triebkrafteergebnissen führen

wie rein wäßrige Lösungen der Beizstoffe, also die Beizwirkung der verschiedenen Hg-Verbindungen nicht beeinflussen. In 0,01-molaren Sodalösungen liegen dagegen, wenigstens in der Tauchbeize, Beeinflussungen der Beizwirkung der Hg-Verbindungen vor; die in der Kurzbeize vorhandenen schwachen Verschiedenheiten beschränken sich auf die Dosis toxica der Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen und sind im übrigen doch wohl zu gering, als daß wir hieraus sichere Schlüsse ziehen könnten.

Dagegen gestatten die in der Tauchbeize erhaltenen Ergebnisse den eindeutigen Schluß, daß schwache Sodalösungen die Beizwirkung auf Sporen und Körner ungleich beeinflussen. Während allgemein die Dosis curativa in den Sodalösungen den gleichen Wert zeigt wie in Wasser und 0,01 mol NaCl, also nicht beeinflusst wird, kommt es bei den Alkyl-Hg-Verbindungen zu einem Anstieg der Dosis toxica auf das Doppelte der in Wasser und 0,01 mol NaCl vorliegenden Werte, also zu einer deutlichen Entgiftung durch

Tabelle 11

Dosis curativa (c), Dosis toxica (t) und chemotherapeutischer Index (c/t) verschiedener Hg-Verbindungen in Wasser und in 0,01-molaren Lösungen von Kochsalz, Soda und Na-Thiosulfat

Alle Präparate übereinstimmend auf 2% Hg eingestellt; Füllstoff: Zucker. Durchschnittswerte von je drei Versuchen

Kurzbeize (3 l auf 100 kg Weizen)

		Wasser			NaCl 0,01 mol			Na ₂ CO ₃ 0,01 mol			Na ₂ S ₂ O ₃ 0,01 mol		
		c %	t %	c/t	c %	t %	c/t	c %	t %	c/t	c %	t %	c/t
1.	Methyl-Hg-bromid . .	0,47	3,8	0,12	0,46	3,9	0,12	0,48	4,2	0,11	1,7	10,7	0,16
14.	Methyl-Hg-p-nitrophenol	0,44	4,1	0,11	0,43	3,9	0,11	0,46	4,2	0,11	1,5	10,0	0,15
24.	Äthyl-Hg-acetat . . .	0,62	2,9	0,21	0,65	2,9	0,22	0,64	3,3	0,19	1,9	8,3	0,23
62.	Propyl-Hg-bromid . .	0,92	1,2	0,77	1,0	1,1	0,91	1,0	1,1	0,91	2,2	1,9	1,2
64.	Butyl-Hg-acetat . . .	1,1	1,0	0,1	1,3	1,1	1,2	1,0	1,0	1,0	2,6	1,4	2,1
80.	Phenyl-Hg-salicylat . .	1,8	1,6	1,1	1,7	1,5	1,1	1,9	1,7	1,1	6,2	2,6	2,4

den Sodagehalt der Lösung. Da die Dosis curativa, wie bereits erwähnt, keine Veränderung erfährt, bedeutet der Anstieg der Dosis toxica gleichzeitig eine entsprechende Verbesserung des chemotherapeutischen Index.

Bemerkenswert, aber mit den früheren Feststellungen in Einklang stehend, ist die weitere Feststellung, daß Phenyl-Hg-salicylatlösungen durch Soda keine Veränderungen ihrer toxischen Wirkung auf Sporen und Körner erleiden.

Unvergleichlich stärker ist der Einfluß des Na-Thiosulfates; er erstreckt sich nicht nur auf die Alkyl-Hg-Verbindungen, sondern ist in besonders starker Weise gerade bei dem Phenyl-Hg-salicylat festzustellen; er umfaßt weiter nicht nur die Tauch-, sondern auch die Kurzbeize. Die durch eine 0,01-molare Na-Thiosulfat-Lösung eintretende Entgiftung der verschiedenen Hg-Verbindungen geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor.

Tabelle 12

Dosis curativa und Dosis toxica verschiedener Hg-Präparate in 0,01-molaren Na-Thiosulfat-Lösungen in Vielfachen der in Wasser festgestellten entsprechenden Werte

Präparate auf 2 % Hg eingestellt.

Füllstoff: Zucker.

Versuchsunterlagen siehe Tabelle 10 und 11.

	Dosis curativa		Dosis toxica	
	Tauchbeize	Kurzbeize	Tauchbeize	Kurzbeize
Methyl-Hg-bromid	12,3	3,5	5,1	2,6
Methyl-Hg-p-nitrophenol				
Äthyl-Hg-acetat				
Propyl-Hg-bromid				
Butyl-Hg-acetat				
Phenyl-Hg-salicylat	15,5	3,4	3,1	1,6

Nach der vorstehenden Tabelle 12 wirken die geprüften Hg-Verbindungen in der Tauchbeize auf Sporen etwa 12—15fach, auf Körner etwa 3- bis 9fach schwächer, wenn sie statt in Wasser in 0,01-molaren Na-Thiosulfat-Lösungen angewendet werden; in der Kurzbeize ist die Entgiftung weniger stark und beträgt hier bei Sporen das 2,4—3,5fache, bei Körnern das 1,4—2,9fache. Damit ist zunächst festgestellt, daß die entgiftende Wirkung des Na-Thiosulfates in der Tauchbeize stärker ist als in der Kurzbeize; gleichzeitig scheint festgestellt, daß die Entgiftung sich in höherem Maße auf Sporen auswirkt als auf Körner. Ein solches Ergebnis wäre sicher von Interesse, läßt sich jedoch bisher nicht als bewiesen ansehen; denn wir stellen die Dosis curativa, also die Wirkung auf Sporen, anhand der ersten völligen Unterdrückung der Sporenkeimung fest, während wir für die Dosis toxica die erste Keimschädigung als Maß der Wirkung zugrunde legen. Es ist daher denkbar und bis zu einem gewissen Grade sogar wahrscheinlich, daß keine wesentlichen Unterschiede in der Entgiftung der Beizlösungen zwischen Dosis curativa und Dosis toxica vorliegen, wenn wir bei Sporen und Körnern den gleichen Maßstab, also entweder die erste Keimhemmung oder die völlige Unterdrückung der Keimung zugrunde legen.

VII. Hauptergebnisse

1. Die Methoden zur Feststellung der chemotherapeutischen Wirkung von Beizmitteln wurden einer Nachprüfung unterzogen und neu gestaltet. Die Durchführung der Beizung ist in den 3 geprüften Beizverfahren: Tauchbeize, Kurzbeize und Trockenbeize den praktischen Verhältnissen möglichst angepaßt. Die Feststellung der Dosis curativa und Dosis toxica erfolgt für Tauchbeize, Kurzbeize und Trockenbeize in der gleichen Weise, so daß die erhaltenen Werte unmittelbar vergleichbar sind.
2. Untersucht sind insgesamt 102 Hg-Verbindungen, davon 99 organische; diese entsprechen der Formel $R - Hg - X$, wobei R einen organischen Rest und X einen Säurerest, Hydroxyl oder sonstigen Rest darstellt. Die Hg-Verbindungen sind in 6 Gruppen (A bis F) eingeteilt.

3. Für die Beizwirkung aller organischen Hg-Verbindungen ist stets der organische Rest R bestimmend, während der Rest X keine oder keine nennenswerte Bedeutung hat.
4. Bei allen untersuchten Hg-Verbindungen sind in der Kurzbeize Konzentrationen erforderlich, die um ein Vielfaches über den entsprechenden Konzentrationen in der Tauchbeize liegen. Auf 100 kg Saatgut berechnet beträgt der Hg-Verbrauch in der Kurzbeize durchschnittlich das etwa 5fache desjenigen in der Tauchbeize. Noch ungünstiger gestaltet sich der Quecksilberverbrauch in der Trockenbeize, in der durchschnittlich mehr als das 20fache der in der Tauchbeize gebrauchten Hg-Mengen angewendet werden muß.
5. Die organischen Hg-Verbindungen mit nichtsubstituiertem aliphatischen KW-Rest (Gruppe A) zeigen unter sich bedeutende Unterschiede der Wirksamkeit. Ihre niederen Glieder, also insbesondere die Methyl-Hg-Verbindungen, stellen die am höchsten wirksamen Präparate dar. Sie haben eine sehr tiefe Dosis curativa und sind gleichzeitig in allen Beizverfahren für das Saatgut weitgehend ungiftig. Den Methyl-Hg-Verbindungen stehen die Äthyl-Hg-Verbindungen nahe. Die Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen verbinden mit guter fungizider Wirkung eine außerordentliche Giftigkeit für das Saatgut und haben dementsprechend im Gegensatz zu den Methyl- und Äthyl-Hg-Verbindungen einen schlechten chemotherapeutischen Index.
6. Die organischen Hg-Verbindungen mit substituiertem aliphatischen KW-Rest (Gruppe B, Methoxyäthyl-Hg-Verbindungen u. a.) zeigen gegenüber den Verbindungen der Gruppe A in allen Beizverfahren eine höhere Lage der Dosis curativa. Da die Dosis toxica aber ebenfalls eine Erhöhung erfährt, liegt der chemotherapeutische Index günstig.
7. Die organischen Hg-Verbindungen mit nichtsubstituiertem aromatischen KW-Rest (Gruppe C) enthalten als wichtigste die Phenyl-Hg-Verbindungen. Diese sind in der Tauchbeize hoch wirksam und haben hier auch einen sehr guten chemotherapeutischen Index. In der Kurzbeize und in der Trockenbeize werden aber verhältnismäßig hohe Konzentrationen und Aufwandmengen benötigt; auch liegen hier Dosis curativa und Dosis toxica eng zusammen, so daß der chemotherapeutische Index nicht die günstigen Werte aufweist wie in den Gruppen A und B. Das als mehrkernige aromatische Hg-Verbindung geprüfte Naphtyl-Hg-chlorid ist im Vergleich zu den vorstehenden Phenyl-Hg-Verbindungen weit weniger wirksam.
8. Die organischen Hg-Verbindungen mit nichtsubstituiertem hydroaromatischen KW-Rest (Gruppe D) sind fungizid weit unwirksamer als die Phenyl-Hg-Verbindungen und haben vor allem einen weit schlechteren chemotherapeutischen Index.
9. Die in Gruppe E zusammengefaßten sonstigen organischen Hg-Verbindungen sind überwiegend solche mit basischen oder sauer substituierten aromatischen Kohlenwasserstoffresten. Sie sind allgemein von ganz wesentlich geringerer Wirkung als die Verbindungen der

Gruppen A bis D. Das gleiche gilt für die untersuchten anorganischen Hg-Verbindungen der Gruppe F.

10. Bei allen untersuchten Hg-Verbindungen ist der chemotherapeutische Index in der Tauchbeize stets am kleinsten, also am günstigsten; der in der Trockenbeize vorliegende chemotherapeutische Index übertrifft den der Tauchbeize stets um ein Mehrfaches, ebenso liegt der chemotherapeutische Index in der Kurzbeize stets über demjenigen der Tauchbeize.
11. Bei einem Teil der untersuchten organischen Hg-Verbindungen, nämlich bei den zu Gruppe A gehörenden Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butyl-Hg-Verbindungen, und bei den zur Gruppe D gehörenden Cyclohexyl-Hg-Verbindungen treten bei Überdosierung eigenartige Schädigungsbilder der Weizenkeimlinge auf, die auf Auslösung von Polyploidieerscheinungen zurückzuführen sind.
12. Die zur Streckung von Beizmitteln benutzten Füllstoffe können unter Umständen die Versuchsergebnisse der Beizversuche trüben und die chemotherapeutische Beurteilung der Hg-Verbindungen stören. Bei zu starken Beizkonzentrationen, die gleichzeitig zu starke Salzlösungen darstellen, können alle löslichen Füllstoffe zu Störungen der Versuchsergebnisse führen, daneben aber kann es bei bestimmten Füllstoffen auch in schwachen Konzentrationen dadurch zu einer Verschleierung der Beizwirkung kommen, daß Entgiftungserscheinungen der geprüften organischen Hg-Verbindungen auftreten. Es gilt dies bei bestimmten Hg-Verbindungen schon für den Sodazusatz, in ganz ausgesprochenem Maße aber, und anscheinend allgemein, für den Zusatz von Na-Thiosulfat. Daher ist Soda als Füllstoff nur bedingt brauchbar und Na-Thiosulfat als solcher für Versuche zur Feststellung der Wirksamkeit organischer Hg-Verbindungen völlig ungeeignet.

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich

Über induzierte Abwehrreaktionen bei Orchideen

Von

Ernst Gäumann, Rudolf Braun und Giovanni Bazzigher

Mit 16 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — 1. Methodik. — 2. Der Einfluß der Desinfektion auf die Wirtsgewebe. — 3. Der Zeitpunkt der Bildung des Hemmungsstoffes. — 4. Die topographische Verteilung der Reaktionsfähigkeit in den Knollengeweben. — 5. Die Lage der zeitlichen Schwelle für das Einsetzen der Abwehrreaktionen. — 6. Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktionsintensität der Knollen von *Orchis militaris*. — Zusammenfassung. — Zitierte Literatur.

Einleitung

Bei den induzierten Abwehrreaktionen ist die Abwehrbereitschaft nicht in vollem Umfange von Natur aus im Wirtsorganismus vorhanden; sondern spontan besteht nur die Fähigkeit zur Abwehrreaktion; diese Fähigkeit wird durch den Infekt geweckt, stimuliert, mit dem Erfolg, daß der Wirtorganismus als Antwort auf den Infekt Dinge zu leisten vermag, zu denen früher seine Kräfte nicht ausreichten.

Während die Humanmedizin in der Pockenschutzimpfung und in der prophylaktischen Diphtherieimpfung zwei wichtige Typen der spezifischen Sensibilisierung zu entwickeln vermochte, besitzt die Pflanzenpathologie wegen großer methodischer Schwierigkeiten in diesem Sektor wenig überzeugende Beispiele. Eines derselben betrifft die Mykorrhizenpilze der Orchideen. Bei einer Unterfamilie der Orchideen, den Ophrydeen, werden regelmäßig die Wurzeln, dagegen seltener die Knollen von einem Mykorrhizenpilz, *Rhizoctonia repens* Bern., befallen. Die Ursache des Nichtbefalls der Knollen und der Lokalisierung des Pilzes auf die Wurzeln scheint in Abwehrreaktionen der Knollengewebe zu liegen. Legt man nämlich Knollenstücke von *Loroglossum* (*Himantoglossum*) *hircinum* (L.) Rich., der Bocksriemenzunge der Jura-Felsenheiden, oder von *Orchis Morio* L. in Agarkulturen vor den heranwachsenden Pilz, so wird dieser (ähnlich wie in unserer Abb. 2) in einem Abstand vor dem Knollenstück aufgehalten (Bernard 1911; Nobécourt 1923, 1928); somit ist aus dem Knollenstück ein pilzwidriger Stoff in den Nährboden hindusdiffundiert. Gäumann und Jaag (1945) bestätigten diese Versuche und zeigten, daß auch die Knollen von leichter beschaffbaren, großknolligen, nicht digitaten Orchideen, so von *Orchis militaris* L., zu derartigen antiinfektionellen Abwehrreaktionen befähigt sind.

Angesichts der großen theoretischen Bedeutung dieses Beispiels haben wir den ganzen Komplex nochmals mit Knollen von *Orchis militaris* (und zuweilen zur Kontrolle mit solchen von *Loroglossum hircinum*) durchgearbeitet und möchten im folgenden mit einer gewissen Schulmeisterlichkeit den Arbeitsgang und die Schlußfolgerungen darlegen. Sämtliche Aufnahmen wurden vom Photographischen Institut unserer Hochschule hergestellt. Einen besonderen Dank möchten wir Herrn Dr. R. Gsell in Chur und Herrn Ferdinand Nigg, Bahnhofsvorstand in Versam, sagen für ihren Rat bei der Beschaffung des Orchideenmaterials. Ferner danken wir unserem früheren Assistenten, Herrn Dr. Theo Diener für Rat und Hilfe.

Die vorliegende Arbeit entstammt einem Zyklus, der aus Arbeitsbeschaffungsmitteln des Bundes unterstützt wurde; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

1. Methodik

a) Die äußerliche Desinfektion der Knollen

Knollen von *Orchis militaris* L. werden eine Stunde lang im Wasserstrahl gewaschen. Man legt sie hernach im Impfkasten in eine gesättigte (ungefähr 4 Prozent.) alkoholische Chloraminlösung (p-Toluolsulfonchloramidnatrium, $C_7H_7SO_2NNaCl$), worin sie 5 Minuten verbleiben; dann läßt man sie gut abtropfen und legt sie in eine 10 Prozent., wässrige Chlorkalklösung. Dabei achtet man darauf, daß die Knollen den Flüssigkeitsspiegel nicht berühren, sondern stets völlig untergetaucht bleiben. Nach 10 Minuten entfernt man die Chlorkalklösung und wäscht die Knollen dreimal sorgfältig mit sterilem Wasser aus. Dann wird jede Knolle in einem sterilen Impfkasten auf einer eigenen sterilen Glasplatte mit einem sterilen Skalpell allseitig angeschnitten und auf den vorbereiteten Nährboden gelegt. Die verbleibenden Knollenfragmente müssen mindestens 1—2 cm³ groß sein; kleinere Stücke geben zuweilen keine klare Reaktion.

b) Die Anordnung des Pilzes

Um die Frage der Spezifität des Pilz-Wirt-Systems nicht zu präjudizieren, isolierten wir den von uns verwendeten Pilzstamm aus den Wurzeln von *Orchis militaris* selbst. Neben dem spezifischen Mykorrhizenpilz war in den Wurzeln (und auch in den Knollen) häufig ein *Fusarium* aus der Gruppe *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. vorhanden.

Der Mykorrhizenpilz entspricht der Beschreibung der *Rhizoctonia repens* von Bernard (1904, 1909). Er wurde auf Malzagar (1,5% Agar, 2% Malzextrakt Wander) in Petrischalen gezogen und bei der Überimpfung für die Reaktionsversuche samt seiner Unterlage in 2—3 mm breite Streifen geschnitten. Später, bei besserer Technik, wurde der Pilzstreifen mit einem scharfen Skalpell vom Agar gelöst und unmittelbar auf die neue Agarplatte gelegt.

In den für die Reaktionsversuche bestimmten Petrischalen muß die Agarschicht mindestens 5 mm dick sein, damit sie nicht zu rasch Wasser verliert; desgleichen müssen die Platten stets frisch hergestellt werden, damit

der Pilz, der in dieser Hinsicht sehr empfindlich ist, auf der feuchten Oberfläche gleichmäßig und üppig wächst.

Bei der Einleitung der Reaktionsversuche wird unter aseptischen Bedingungen in jeder Petrischale ein Pilzagar-, bzw. ein Pilz-Streifen ausgelegt (z. B. wie in Abb. 2 unten); durch diese Anordnung wird ein geradliniges Wachstum des neuen Myzels erreicht. Sämtliche Versuche werden bei der konstanten Temperatur von 24°C gehalten.

Nach etwa 5—7 Tagen hat das Myzel seine volle Wachstumsintensität erreicht. Nunmehr wird die benötigte Anzahl Platten mit einem gleichmäßig kräftigen Pilzmyzel ausgewählt, und der Versuch kann beginnen. In eine Petrischale darf nur eine Knolle gelegt werden. Wir haben anfänglich versucht, mit Knolleschalen und einer entsprechend größeren Zahl von Knollen zu arbeiten; doch hat sich diese Anordnung nicht bewährt, weil sich dann die Reaktionszonen zuweilen überschneiden.

c) Die Grenzen der Desinfektionsmethode

Die *Orchis militaris*-Knollen sind in ihren peripheren Gefäßbündelpartien fast stets symptomlos mit Bakterien, vorwiegend *Pseudomonas fluorescens* Mig., infiziert. Durch das Wegschneiden des Sprosses und durch das Zurechtschneiden in kubische Stücke wird das verbleibende Knollengewebe offenbar so sehr geschwächt, daß die Bakterien ohne Sterilisation die Oberhand gewinnen, parasitär werden und die Knolle zerstören; sie greifen alsbald auf den Nährboden über. Durch die Chloramin-Chlorkalk-Behandlung werden die Bakterien ihrerseits dermaßen geschwächt, daß sie sich in der für den Versuch benötigten Zeit nicht mehr wesentlich vermehren, so daß die Knolle in der Regel sauber bleibt.

Wir bringen also die Knollen mit unseren Desinfektionsmaßnahmen, die eine Schädigung der Wirtsgewebe vermeiden müssen, nicht völlig steril; in den tieferen Lagen der Gefäße bleiben stets Bakterien, zuweilen auch Fusarien, zurück und wachsen nach und nach auf den Nährboden hinaus; dies geschieht vor allem nach Ende Februar, wenn sich der Stoffwechsel der vorjährigen Knollen auf das frühjährliche Austreiben umstellt; deshalb können in der Zeit von Ende Februar bis Ende Juli keine Versuche durchgeführt werden. Was wir mit der Chloramin-Chlorkalk-Behandlung erreichen, ist bloß eine periphere Desinfektion der Knollengewebe; durch sie erhalten wir jenen zeitlichen Vorsprung, der für die Durchführung der Reaktionsversuche notwendig ist.

2. Der Einfluß der Desinfektion auf die Wirtsgewebe

1. Versuch

Versuchsfrage: Werden die Knollen durch die Chloramin- und Chlorkalkbehandlung wesentlich geschädigt?

Als Kriterium dient der Ablauf der induzierten Abwehrreaktionen gegen *Rhizoctonia repens* Bern., gemessen an der Ausbildung einer Hemmungszone. Zwanzig Knollen werden nur mit sterilem Wasser gereinigt und hernach steril zurechtgeschnitten. Zwanzig weitere Knollen werden überdies mit

Chloramin und Chlorkalk behandelt. Sämtliche 40 Knollen werden hernach dem Pilze vorgesetzt.

Ergebnis: Von den 20 nichtdesinfizierten Knollen sind 17 mit Bakterien oder Pilzen infiziert und deshalb unbrauchbar; 3 bleiben steril und reagieren. Von den 20 desinfizierten Knollen bleiben sämtliche steril; bei 18 treten die üblichen Hemmungszonen nach Art der Abb. 2 auf. Zwei Knollen werden dagegen vom Mykorrhizenpilz überwachsen; also vermögen sie entweder von Natur aus nur ungenügend zu reagieren, oder sie sind durch unsere Desinfektionsmaßnahmen entscheidend geschädigt worden. Bei den 18 Knollen, die reagieren, ist der Reaktionshof im Rahmen des üblichen Schwankungsbereiches ungefähr gleich breit wie bei den 3 nichtdesinfizierten Knollen; ihre Reaktionsbereitschaft ist somit durch die Desinfektion nicht wesentlich geschädigt worden.

2. Versuch

Versuchsfrage: Werden die beobachteten Hemmungszonen wirklich vom Pilze ausgelöst oder werden sie nicht vielleicht durch Spuren von Chloramin- oder von Chlorkalklösung verursacht, die in den desinfizierten Knollengewebe zurückblieben?

Diese Frage wurde von zwei Seiten her untersucht.

a) Einige Tropfen Chloraminlösung oder Chlorkalklösung oder eines Gemisches von beiden wurden auf Agar dem heranwachsenden Pilz vorgesetzt. **Ergebnis:** In keinem Falle konnte eine Hemmung des Pilzwachstums durch die im Nährboden vorhandenen Desinfektionsstoffe beobachtet werden.

b) Es wäre denkbar, daß Chloramin oder Chlorkalk mit für den Pilz harmlosen Stoffen der Orchideenknolle reagieren und daß dadurch ein Produkt entsteht, das pilzwidrige Eigenschaften besitzt. Zur Abklärung dieser Frage wurden frische Knollen durch Kälte abgetötet (48 Stunden bei -10°C) und hernach mit Chloramin- und Chlorkalklösung durchtränkt. Ein Teil dieser Knollen wurde daraufhin mit Wasser ausgewaschen, ein anderer Teil direkt aus der Chloramin-Chlorkalklösung auf den Nährboden gebracht. Sämtliche Knollen wurden jetzt dem Pilze vorgesetzt. **Ergebnis:** Die Knollen wurden stets geradlinig um- und überwachsen, ohne daß je eine Hemmungszone zu beobachten gewesen wäre.

Abb. 1 zeigt zwei Knollen, die 5 Minuten lang in Chloraminlösung getaucht worden waren und direkt aus dieser Lösung dem Pilz vorgesetzt und von ihm wie ein neutrales Substrat überwachsen wurden. Die Chloramin-Chlorkalk-Desinfektion kann deshalb, selbst bei mangelhafter Auswaschung, nicht die Ursache für ein tretende Hemmungszonen sein.

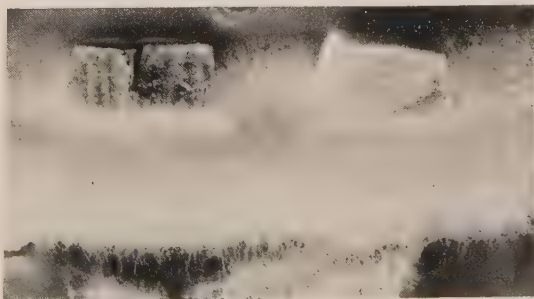


Abb. 1

Die Überwachsung ungenügend ausgewaschener Knollen von *Orchis militaris* L. Erklärung im Text. Nat. Größe

3. Der Zeitpunkt der Bildung des Hemmungsstoffes

Der vorliegende Abschnitt enthält das experimentum crucis: Ist der pilzwidrige Stoff präformiert, d. h. schon von Natur aus, unabhängig vom Mykorrhizenpilz, also präinfektionell, in den Knollengewebe vorhanden, oder wird er erst postinfektionell im Verlauf einer Abwehrreaktion von den Knollengewebe neu gebildet?

Präformierte antibiotische Substanzen sind im Pflanzenreich in großer Zahl bekannt (z. B. Ettlinger 1946; Waksman 1947; Florey, Chain c. s. 1949); einige wirken ausschließlich bakteriostatisch, andere zu gleicher Zeit bakterio- und fungostatisch, und wieder andere bloß fungostatisch. Es muß deshalb im Falle unseres Beispiels untersucht werden:

a) ob es sich beim Hemmungsstoff um einen präformierten fungostatischen Stoff handelt, oder ob er durch die lebende Knolle unter Einwirkung des Mykorrhizenpilzes neu gebildet wird (3.—6. Versuch);

b) ob es sich beim Hemmungsstoff nicht etwa um ein spontanes Alterungs- oder Abbauprodukt der zurechtgeschnittenen Knollenstücke handelt (7. Versuch);

c) ob tote Knollen den Hemmungsstoff unter Einwirkung des Mykorrhizenpilzes auch bilden (8. Versuch); und

d) ob dem heranwachsenden Mykorrhizenpilz tatsächlich eine Wirkungssphäre vorausgeht, so daß der Gedanke einer Vorauswirkung, also einer gewissen Fernwirkung, nicht abwegig ist (9. Versuch).

Die erste Frage, ob Gewebe von Knollen, die mit dem Mykorrhizenpilze noch nicht in intensive Berührung gekommen sind, den Hemmungsstoff auch schon enthalten, läßt sich auf zwei Arten prüfen:

a) Wir können Freilandknollen, die noch nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, durch Kälte abtöten und sie hernach dem Mykorrhizenpilze vorsetzen, um zu sehen, ob ein präformierter Hemmungsstoff aus ihnen herausdiffundiert (3. Versuch); oder

b) Wir können Freilandknollen, die noch nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, ohne Einwirkung des Pilzes eine gewisse Zeit auf Agar legen und hernach prüfen, ob ein pilzwidriger Stoff aus ihnen in den Agar hinausdiffundiert ist (4.—6. Versuch).

3. Versuch

Versuchsfrage: Ist in den Geweben von Freilandknollen, die noch nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben und durch Kälte abgetötet worden sind, ein Hemmungsstoff vorhanden?

Hier stellt sich zunächst die Vorfrage: Wie wirkt der Kältetod auf die in der Knolle vorhandenen Hemmungsstoffe ein? Knollen von *Orchis militaris* werden im Abstand von etwa 8 mm vor die heranwachsende Pilzkolonie gelegt und lassen den charakteristischen Hemmungsstoff entstehen (Abb. 2): Die Hyphen werden aufgehalten, gewissermaßen gestaut, und beginnen in die Höhe zu wachsen, d. h. das Luftmyzel zu bilden.

Nun werden die Knollenstücke durch Kälte (48 Stunden bei -10°C) getötet und wieder im Abstand von etwa 8 mm vor eine heranwachsende Pilzkolonie gelegt. Wieder entsteht nach 5—6 Tagen der charakteristische Hof (Abb. 3), wenn auch meist in einem geringeren Ausmaß als bei den lebenden Knollen. Somit ist aus den Knollenstücken genügend Hemmungsstoff in den Agar hindurchdiffundiert, um den heranwachsenden Mykorrhizenpilz in der typischen Weise aufzuhalten.

Das in Abb. 3 dargestellte Knollenstück stellt nun freilich ein ausnehmend günstiges Beispiel dar, bei welchem der Hemmungsstoff durch den Kältetod in einem unbedeutenden Umfange geschädigt wurde. Als Regel möchten wir annehmen, daß die Reaktionshöhe des in den Knollen vorhandenen Hemmungsstoffes durch die Abtötung der Knollen bei -10°C auf etwa die Hälfte herabgesetzt wird (Abb. 5).

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangten wir beim Abtöten der Knollenstücke mittels dreistündiger Einwirkung von Kohlensäureschnee (-57°C);

hier wurde zwar die Reaktionshöhe des in den Knollen vorhandenen Hemmungsstoffes (gemessen an Hand der Hemmungszonen) in der Regel nur um 10—20 % vermindert. Dafür traten unerwünschte Nebenerscheinungen (Braunfärbung der Gewebe usw.) auf, so daß es vor dem gegebenen Objekt unsicher wurde, welcher Betrag der Hemmung dem eigentlichen Hemmungsstoff und welcher Betrag den Oxydationsprodukten zuzuweisen war.

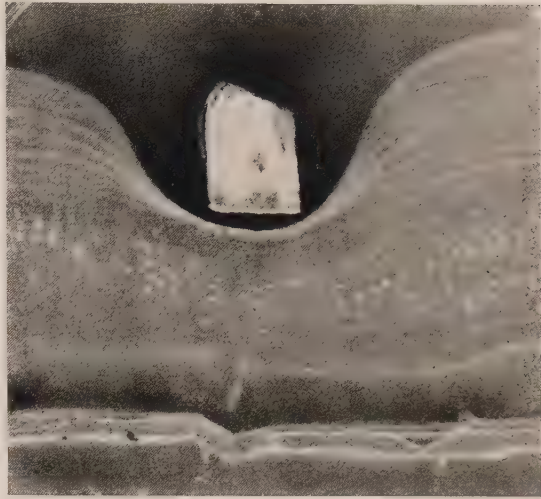


Abb. 2
Charakteristischer Hemmungshof von *Orchis militaris* L.
 $\frac{2}{3}$ nat. Größe

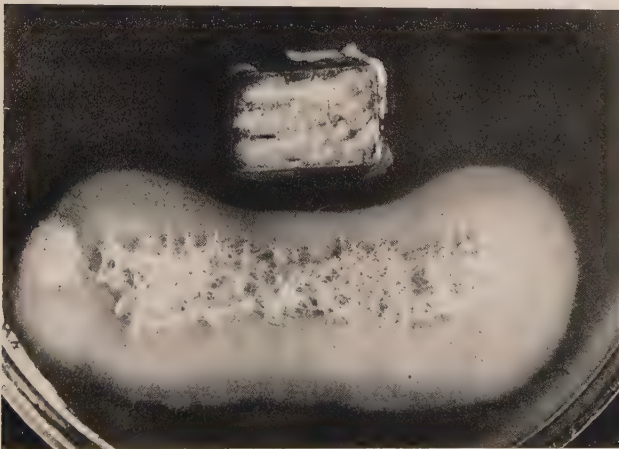


Abb. 3

Ein Knollenstück von *Orchis militaris* L., das laboratoriumsmäßig reagiert hat und hernach abgetötet wurde, läßt wieder den charakteristischen Hemmungshof entstehen. Nat. Größe

Die Abtötung der Knollen mittels Kälte, wie sie in der Literatur wiederholt verwendet wurde, stellt somit für die Prüfung spontan vorhandener Hemmungsstoffe eine ungünstige Methode dar. Falls nämlich in den Knollen schon von Natur aus nur wenig Hemmungsstoff vorhanden ist, so kann durch die Vernichtung der halben Aktivität der Schwellenwert für die Ausbildung eines Hemmungshofes leicht unterschritten werden, und es entsteht dann der Eindruck, als ob in den Knollengewebe überhaupt kein Hemmungsstoff vorhanden gewesen sei, während er in Wirklichkeit doch in einem gewissen Ausmaß vorhanden war und bloß durch die brutale Kältebehandlung bis zur Unterschwelligkeit reduziert wurde.

Daß diese Bedenken wirklich zu Recht bestehen, zeigt der folgende Versuch. In dem später zu besprechenden Versuch 14 wurden 54 Orchideenknollen in Gruppen von je 6 zu neun verschiedenen Temperaturen zwischen 0 und 37°C gestellt, um dort während dreier Tage auf die Ausscheidungsprodukte des Mykorrhizenpilzes zu reagieren. Ihre Reaktionsintensität ist, wie Abb. 16 zeigt, je nach der Temperatur verschieden, am größten bei 27°C. Man darf deshalb vermuten, daß sie bei den verschiedenen Temperaturen verschieden große Mengen von Hemmungsstoff gebildet haben, die größte Menge bei 27°C.

Als die Knollen nach 3 Tagen aus den Petrischalen genommen wurden, töteten wir sie durch Kälte (48 Stunden bei -10°C) ab, legten sie in neu zubereitete Petrischalen vor neue Pilzstreifen und bewahrten die Schalen bei 24°C auf, um die Pilzstreifen mit den austretenden Hemmungsstoffen reagieren zu lassen. Nach 4 Tagen planimetrierten wir die Hemmungszonen in gleicher Weise wie für Abb. 16 aus.

Das Ergebnis ist in Abb. 4 dargestellt. Die Aktivität beträgt nach dem Kältetod im allgemeinen nur noch etwa ein Drittel; und zwar ist sie nur bei den Reaktionstemperaturen von 21–33°C, wo die Knollen offenbar die größten Mengen Hemmungsstoffe gebildet hatten, mit Sicherheit nachzuweisen.

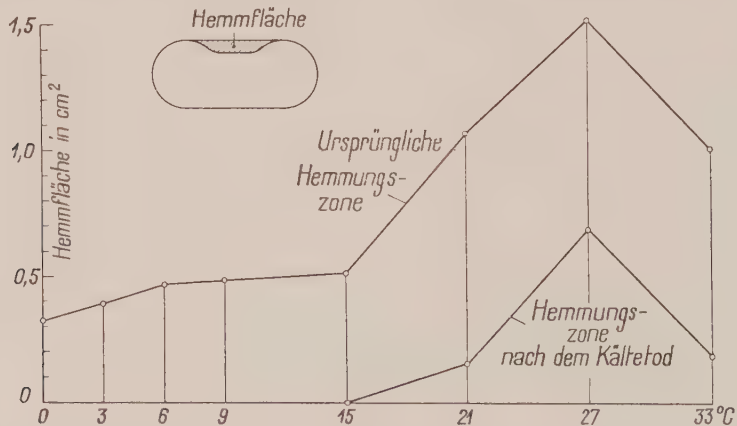


Abb. 4

Der Einfluß des Kältetodes auf den Hemmungsstoffgehalt der Knollen von *Orchis militaris* L. Erklärung im Text

Unterhalb der Reaktionstemperatur von 21°C trat nach dem Kältetod keine sichere Hemmung des Mykorrhizenpilzes mehr ein, obschon die Knollen, wie die Kurve „Ursprüngliche Hemmungszone“ zeigt, zu Lebzeiten eine deutliche Menge Hemmungstoff besessen hatten. Würden wir die Kurve „Ursprüngliche Hemmungszone“ nicht kennen und nur die Kurve „Hemmungszone nach dem Kältetod“ besitzen, so bestände die Gefahr zu vermuten, daß die Knollen im linken Abbildungsschenkel keinen Hemmungstoff enthalten haben. Die Abtötung der Knollen mittels Kälte kann also tatsächlich das Bild ganz beträchtlich nach der negativen Seite hin verschieben.

Wenn wir somit die hier zur Diskussion stehende Frage („Ist schon in freilebenden Knollen eine gewisse Menge von Hemmungstoff vorhanden?“) ohne allzugroße Einschränkungen beantworten wollen, so muß dies unter Umgehung des Kältetodes geschehen. Dies wurde in den Versuchen 4—6 unternommen.

4. Versuch

Versuchsfrage:
Diffundiert aus den Geweben von Freilandknollen, die noch nicht laboratoriums-

mäßig reagiert haben und die nicht unter der Einwirkung des Mykorrhizenpilzes stehen, genügend Hemmungstoff in den Agar hinaus, um den heranwachsenden Pilz aufzuhalten?

Petrischalen werden in normaler Weise mit einem Pilzstreifen beschickt (Abb. 6P). 15 mm vor dem Pilz wird eine Aluminiumfolie Al als Barriere in den Agar gesteckt, so daß die Ausscheidungsprodukte des Mykorrhizenpilzes nicht in die jenseitigen Agarpportien diffundieren können. Durch Vorversuche mit Knollenstücken, die nach Art von Abb. 2 laboratoriumsmäßig reagiert hatten, war geprüft worden, daß dies in der Tat nicht geschieht. Nachdem der Pilz seine volle Wachstumsintensität erreicht hat, wird hinter die Folie ein Stück einer Freilandknolle, die noch nicht laboratoriumsmäßig reagiert hat, gelegt (Abb. 6O).

Nach 5 Tagen werden Aluminiumfolie und Knolle entfernt; die Spaltenränder fallen zusammen und der Pilz beginnt, gegen die Auflagestelle der Knolle hinzuwachsen. Er besiedelt jedoch die Auflagestelle nicht, sondern wird an ihrem Rand aufgehalten; nur an den beiden Rändern

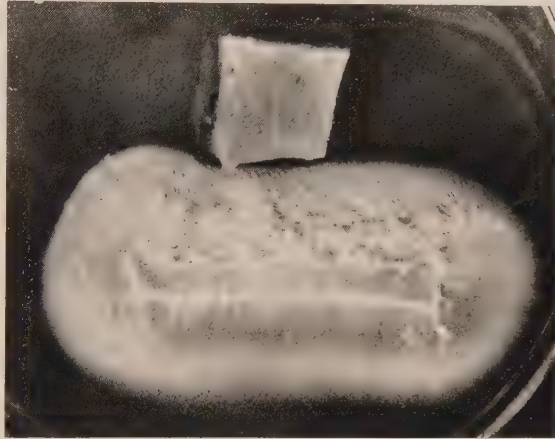


Abb. 5

Die Schwächung der Reaktionshöhe der Knollen von *Orchis militaris* L. durch die Einwirkung tiefer Temperaturen. Das Knollenstück hatte zunächst wie in Abb. 2 reagiert und war dann durch Kältebehandlung (48 Stunden bei -15°C) abgetötet worden. Es löst keine oder nur noch eine unklare Hemmung des Mykorrhizenpilzes aus. Nat. Größe

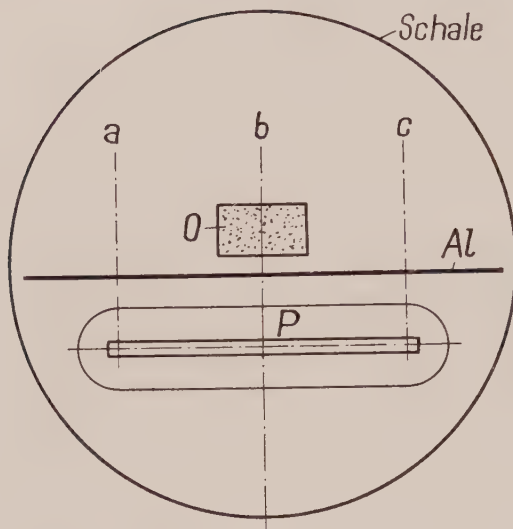


Abb. 6

Versuchsanordnung für den Nachweis spontan entstandener Hemmungsstoffe in den Orchideenknollen.
 $\frac{1}{2}$ nat. Größe

wächst er, wie in Abb. 2 und 3, beidseitig vor; also muß eine gewisse Menge Hemmungsstoff aus den Freilandknollen in den Agar hinausgedrungen sein.

Wir kommen somit zum Schluß, daß schon in den freilebenden Knollen eine kleine Menge Hemmungsstoff vorhanden ist, die ausreicht, um die unmittelbare Auflagestelle der Knolle zu schützen, dagegen nicht ausreicht, um die Bildung eines charakteristischen Hemmungshofes zu veranlassen. Damit wird auch der Einwand beantwortet, der im Anschluß an den 3. Versuch erhoben wurde: Da die Kältebehandlung einen Teil des Hemmungsstoffes zerstört, sinkt der Hemmungsstoffspiegel

bei den freilebenden Knollen meist unter die Hemmungsschwelle, so daß bei der Versuchsanordnung, wie sie dem Versuch 3 zugrunde liegt, der Eindruck entsteht, es sei in ihnen überhaupt kein Hemmungsstoff vorhanden. Dieser Täuschung sind mehrere der eingangs zitierten Autoren zum Opfer gefallen.

In einem Gegenversuch werden Knollenstücke zunächst 2 Tage dem Pilz vorgesetzt, damit sie laboratoriumsmäßig intensiv reagieren können; dann werden sie hinter die Aluminiumfolie auf den Agar gelegt. Nach 3 Tagen werden Aluminiumfolie und Knolle entfernt; die Knollenstücke sind somit ontogenetisch gleich alt wie im Hauptversuch, nämlich 5 Tage.

Wieder beginnt der Pilz über die verklebten Spaltenränder gegen die Auflagestelle der Knolle hinzuwachsen; doch wird er schon unmittelbar hinter den Spaltenrändern aufgehalten, und es entsteht ein charakteristischer Hemmungshof wie in Abb. 2.

Die Art der Wachstumshemmung ist in beiden Fällen, soweit die mikroskopische Kontrolle einen Schluß zuläßt, gleich. Wir vermuten deshalb, daß es sich bei der geringen Menge Hemmungsstoff in den freilebenden Knollen, die nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, und bei der großen Menge Hemmungsstoff in den Knollen, die laboratoriumsmäßig reagiert haben, um denselben Hemmungsstoff handelt; der Hemmungsmechanismus ist in beiden Fällen identisch; nur seine Wirkungshöhe ist quantitativ verschieden.

5. Versuch

Versuchsfrage: Diffundiert aus den Geweben von Freilandknollen, die nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, genügend Hemmungsstoff in den

Agar hinaus, um die Keimung der Konidien des Mykorrhizenpilzes zu verhindern?

Stücke von Freilandknollen, die nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, werden in Petrischalen auf Agar gelegt, der keinen Pilz enthält. Nach 1, 2 ... 6 Tagen werden die Knollenstücke weggenommen, und die Petrischalen werden unter aseptischen Bedingungen mit einer Suspension von Konidien der *Rhizoctonia repens* besprüht. Parallel zu dieser Versuchsgruppe wird eine zweite Serie mit Knollenstücken, die bereits laboratoriumsmäßig reagiert haben, durchgeführt.

Ergebnis: Bei sämtlichen Knollen, die bereits laboratoriumsmäßig reagiert haben, entsteht um die Auflagedstelle herum ein ähnlicher Hemmungshof wie in Abb. 7; nur ist er meist etwas breiter. Somit ist schon im Verlauf von 24 Stunden genügend Hemmungsstoff aus den Knollenstücken in den Agar hindusdiffundiert, um in einem Abstand von 1—1,5 cm die Keimung der Konidien bzw. das Wachstum der Keimschläuche zu verhindern.

Bei sämtlichen Knollen, die nicht laboratoriumsmäßig reagiert haben, bleibt dagegen zunächst bloß die unmittelbare Auflagedstelle der Knolle pilzfrei; somit ist zunächst bloß genügend Hemmungsstoff aus den Knollengewebe in den darunterliegenden Agar gedungen, um dort die Keimung der Konidien bzw. das Wachstum der Keimschläuche des Mykorrhizenpilzes zu verhindern.

Verschieden ist bei diesen Knollen, mit der Dauer der Auflage, die Ausbildung des umliegenden Hofes. Bei den Knollen, die 1, 2 bzw. 3 Tage auf dem Agar gelegen haben, beschränkt sich die Pilzfreiheit scharf auf die Auflagedstelle selbst; die Anreicherung des Hemmungsstoffes an der Auflagedstelle war also bei 1—3 tägigen Kontakt der Knolle mit dem Agar nicht groß genug, um den Hemmungsstoff in einer praktisch wirksamen Konzentration in die benachbarten Agarpportien hindusdiffundieren zu lassen. Bei den Knollen, die 4 bzw. 5 Tage auf dem Agar gelegen haben, bildet sich um die Auflagedstelle eine Andeutung eines Hemmungshofes: eine Zone, wo das Pilzmyzel glasig erscheint. Bei den Knollen, die 6 Tage auf dem Agar gelegen haben, entsteht um die Auflagedstelle herum ein diffuser Hemmungshof, der an seinem äußeren Rande allmählich in die normale Pilzvegetation übergeht; in dieser diffusen Hemmungszone wachsen die Hyphen des Mykorrhizenpilzes allmählich heran, doch nur langsam und kümmerlich.

Der Unterschied zwischen den Knollen, die laboratoriumsmäßig reagiert haben, und den Freilandknollen ist also wiederum bloß quantitativer Art. Die Knollen, die laboratoriumsmäßig reagiert haben, enthalten einen derartigen Überschuß an Hemmungsstoff, daß er schon innerhalb 24 Stunden in genügender Konzentration 1—1,5 cm weit in den Agar hindusdiffundiert, um bei der von uns verwendeten Dichte der Sporenaussaat die Keimung der Sporen vollständig zu hemmen; daher der saubere Hof mit den scharfen Rändern nach Art der Abb. 7.

In den Freilandknollen ist dagegen nur ein kleiner Bruchteil von Hemmungsstoff vorhanden; deshalb vermag er sich bei einer 1—3 tågigen Auflagezeit

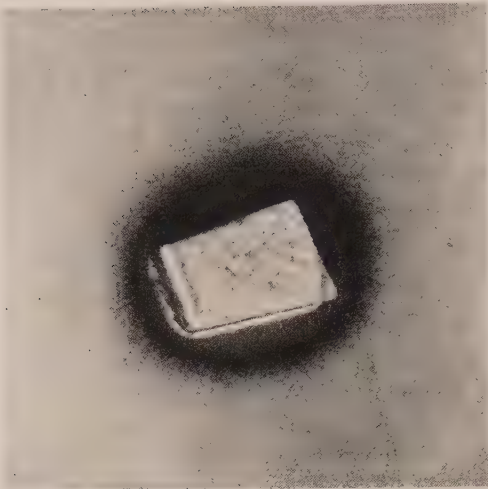


Abb. 7

Die Ausbildung eines Hemmungshofes um eine Knolle von *Orchis militaris* L., die nach erfolgter Aktivierung mittels *Rhizoctonia repens* mit einer Konidiensuspension des *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. besprüht wurde. $\frac{2}{3}$ nat. Größe

die unter der laboratoriumsmäßigen Einwirkung des Mykorrhizenpilzes von den Knollen gebildet werden kann?

Petrischalen mit Malzagar wurden in der folgenden Weise vorbereitet (Abb. 8 A). In die Mitte der Schalen wurde ein Pilzstreifen **P** der *Rhizoctonia repens* gelegt. Rechts und links davon wurde parallel dazu eine Aluminiumfolie **st** im Abstand von etwa 1 cm in den Agar gesteckt; sie verhindert (wie Testversuche zuvor gezeigt hatten), daß die Ausscheidungsprodukte des Pilzes in den freien Agarraum hinüberdiffundieren.

Nachdem der Pilzstreifen nahezu herangewachsen war, wurden aus drei Knollen von *Orchis militaris* unter aseptischen Bedingungen je zwei Stücke zurechtgeschnitten und während 3 Tagen nach Art der Abb. 2 bei 27 °C der *Rhizoctonia repens* zur Reaktion vorgesetzt.

Am Stichtag der Tabelle 1 gingen wir folgendermaßen vor (Abb. 8 B). In 3 der (wie soeben beschrieben) vorbereiteten Petrischalen wurden je die 2 zusammengehörenden Knollenstücke **O** hinter die Aluminiumfolie gelegt, und zwar das eine Stück unmittelbar hinter die Folie (also im Abstand von 0 cm) und das andere Stück in einem Abstand von 1 cm von der Folie. In 8 weitere Petrischalen wurden je zwei homologe Stücke aus Freilandknollen im Abstand von 0 bzw. 1 cm hinter die Aluminiumfolie gelegt.

Dann wurden sämtliche 11 Schalen in den Thermostaten von 27 °C gestellt, so daß der Hemmungsstoff aus den Knollen in den Agar hindausdiffundieren konnte. Nach 3 Tagen wurden die Knollenstücke samt den Aluminiumfolien entfernt, so daß der Pilz gegen den herausdiffundierten Hemmungsstoff hinwachsen konnte. Nach 5 Tagen wurde die Hemmungsfläche nach Art der Abb. 16 ausplanimetriert.

nur unmittelbar unter den Knollen genügend anzureichern, um die Keimung der Konidien des Mykorrhizenpilzes zu hemmen; und es braucht eine Auflagezeit von mindestens 6 Tagen, bis in der unmittelbaren Umgebung der Auflagestelle die Hemmungsschwelle überschritten ist; aber auch dann reicht die Konzentration des Hemmungsstoffes noch nicht aus, um einen sauberen, scharf umgrenzten Hemmungshof entstehen zu lassen.

6. Versuch

Versuchsfrage: Wie verhält sich unter identischen Versuchsbedingungen die Menge des Hemmungsstoffes, die spontan in wild wachsenden Knollen von *Orchis militaris* vorhanden ist, zur Menge des Hemmungsstoffes,

nicht an sich herankommen lassen. Wegen dieser dauernden Spontaninfektionen ist der Abwehrmechanismus in den Knollengewebe dauernd wach, so daß in ihnen dauernd eine gewisse, wenn auch geringe Immunitätshöhe besteht.

Die eingangs gestellte Frage: Ist der Hemmungsstoff präformiert oder wird seine Bildung durch den Pilz induziert, geht deshalb am Kern des Problems vorbei. Der Hemmungsstoff ist nach unserer Auffassung nicht ein präformiertes Antibioticum, das autonom, d. h. im normalen Stoffwechsel der Knollengewebe (unabhängig vom Mykorrhizenpilz) gebildet wird; sondern er ist in beiden Fällen, bei den freilebenden Knollen und in unseren Laboratoriumsversuchen, das Produkt einer Abwehrreaktion, und zwar in beiden Fällen das Produkt desselben Abwehrmechanismus.

Nur das Ausmaß von Reiz und Reizantwort ist in der Natur und im Laboratorium verschieden. Spontan in der freien Natur vermögen nur vereinzelte Hyphen durch die Epidermis oder durch die Spaltöffnungen in die Knollen einzudringen und dadurch den Abwehrmechanismus in Gang zu setzen bzw. in Gang zu halten. Die spontanen Infektionen sind deshalb nur schwach, und entsprechend gering ist die spontane Reaktionshöhe. In unseren Petrischalen werden dagegen die Knollen artifiziell einer massiven Pilzinfektion und einer massiven Einwirkung der Ausscheidungsprodukte aus Hunderttausenden von Pilzhypen ausgesetzt; entsprechend groß ist deshalb die Reaktionshöhe der laboratoriumsmäßig behandelten Knollengewebe.

Diese Auffassung, daß es sich beim Hemmungsstoff in den Freilandknollen nicht um ein autonom gebildetes Antibioticum, sondern um einen Abwehrkörper handelt, und zwar um denselben Hemmungskörper, der bei den laboratoriumsmäßig infizierten Knollen entsteht, ist vorläufig eine Arbeitshypothese. Um ihre Richtigkeit zu beweisen, müßte man Pflanzen von *Orchis militaris* aseptisch aufziehen, und dann dürften ihre Knollen, da sie dem Mykorrhizenpilze nie begegnet sind, keinen Hemmungsstoff enthalten. Entsprechende Versuche sind im Gange; sie dürften einige Jahre dauern.

Für die Richtigkeit unserer Auffassung sprechen immerhin die Versuche 12 und 13, die zeigen werden, daß der Abwehrmechanismus in den Knollen schon 24—48 Stunden nach der Exposition auf vollen Touren läuft. Eine derart kurze Frist dürfte kaum ausreichen, um einen neuen Mechanismus in Gang zu setzen; dagegen ist die kurze Reaktionszeit ohne weiteres verständlich, wenn bloß ein bestehender, aber langsam laufender Mechanismus zur vollen Leistungsfähigkeit gesteigert werden muß.

Wir fragen uns zum Schluß: Wenn der Hemmungsstoff das Produkt einer Abwehrreaktion der Orchideengewebe ist, warum werden dann die Orchideenwurzeln vom Mykorrhizenpilze befallen? Es ist doch nicht wahrscheinlich, daß bloß die Knollen- und nicht auch die Wurzelgewebe zu einer Abwehrreaktion und zur Bildung von Hemmungsstoffen befähigt sind.

Wir stellen uns vor, daß der Abwehrmechanismus, der zur Bildung des Hemmungsstoffes führt, tatsächlich auch in den Wurzelgeweben abrollt;

deshalb werden sie vom Pilze zwar befallen, aber von ihm nicht überannt: sie bleiben am Leben und vermögen den Pilz abzdämmen. Der Grund, warum sie ihn nicht, wie die Knollen, gänzlich fernzuhalten vermögen, liegt offenbar in ihrer zu kleinen Masse. Es braucht ja, wie eingangs erwähnt, auch bei den Knollen eines Gewebestückes von 1—2 cm³, um stets zuverlässig den vollen Hemmungshof zu erhalten. Diese Massenwirkung ist den Wurzeln versagt; darum können sie den Mykorrhizenpilz nur abdämmen, aber ihn nicht, wie die Knollen, gänzlich fernhalten.

Es bleiben uns noch der Ordnung halber die drei weiteren, auf S. 40 erwähnten Gesichtspunkte zu prüfen, nämlich

b) ob es sich beim Hemmungsstoff etwa um ein spontanes Alterungs- oder Abbauprodukt der zurechtgeschnittenen Knollenstücke handelt;

c) ob tote Knollen den Hemmungsstoff unter Einwirkung des Mykorrhizenpilzes auch bilden; und

d) ob dem heranwachsenden Mykorrhizenpilze tatsächlich eine Wirkungssphäre vorangeht.

Dies geschieht in den Versuchen 7—9.

7. Versuch

Versuchsfrage: Handelt es sich beim Hemmungsstoff um ein spontanes Alterungs- oder Abbauprodukt der zurechtgeschnittenen Knollenstücke (nekrogene Stoffe), oder wird er nur unter der Einwirkung des Mykorrhizenpilzes neu gebildet?

Wenn nämlich der Hemmungsstoff während der Einwirkung des Mykorrhizenpilzes neu gebildet wird, so braucht seine Entstehung deswegen noch nicht durch den Mykorrhizenpilz induziert zu sein (post hoc, ergo propter hoc); sondern es kann sich um ein spontanes Alterungsprodukt handeln, das in den Knollengewebe auch unabhängig vom heranwachsenden Pilze entsteht.

Der Gedanke, daß es sich beim Hemmungsstoff um ein spontanes Alterungs- oder Abbauprodukt der zurechtgeschnittenen Knollenstücke handeln könnte, ist vor allem durch Magrou (1924) in die Diskussion getragen worden. Für die Versuchsanordnung, die er prüfte, hat er zweifelsohne recht: Wenn man die Orchideenknollen lange genug auf dem Agar liegen läßt (in seinem Falle Knollen von *Loroglossum hircinum* während mindestens 2 Wochen), so bräunen sie sich und dann entstehen wirklich in den Geweben pilzwidrige nekrogene Stoffe.

Der Einwand, daß der Hemmungsstoff ein nekrogenes Produkt sein könnte, wird zunächst durch unsern Versuch 5 widerlegt, aus dem hervorgeht, daß schon innerhalb 24 Stunden genügend Hemmungsstoffe in den unter dem Knollenstück liegenden Agar diffundieren, um dort die Keimung der Konidien bzw. das Wachstum der Keimschläuche des Mykorrhizenpilzes zu verhindern. Ferner wird dieser Einwand durch die später zu besprechenden Versuche 13 und 14 widerlegt, aus denen hervorgeht, daß die Knollenstücke, die dem Mykorrhizenpilze vorgesetzt werden, schon nach 24—48 Stunden

den charakteristischen Hemmungshof ausbilden. Nach 24—48 Stunden sehen jedoch die Knollenstücke noch vollkommen normal und frisch aus, und es wäre schwer einzusehen, wie sich in ihnen nekrogene Stoffe gebildet haben sollten.

Doch läßt sich auch der unmittelbare Beweis erbringen, daß sich die Knollengewebe in einem bestimmten Zeitpunkt noch nicht in einem nekrotischen Zustand befinden, nämlich indem gezeigt wird, daß sie in jenem Zeitpunkt noch ihre volle Reaktionsfähigkeit besitzen.

Stücke aus Freilandknollen von *Orchis militaris* werden 6 Tage auf Agar gelegt und dann weggenommen; die Platten werden aseptisch mit einer Konidiensuspension der *Rhizoctonia repens* besprüht und zeigen, wie in Versuch 5, eine schwache Andeutung eines diffusen Hemmungshofes.

Andere Stücke aus Freilandknollen werden zunächst 3 Tage auf Agar gelegt (um sie altern zu lassen), dann 2 Tage vor eine heranwachsende Pilzkolonie gesetzt (damit sie laboratoriumsmäßig reagieren) und hernach einen Tag auf Agar gelegt (damit ein eventuell gebildeter Hemmungsstoff hinausdiffundieren kann). Die Knollenstücke sind somit ontogenetisch gleich alt wie die erstgenannten Knollenstücke, nämlich 6 Tage. Dann werden sie weggenommen, und die Platten werden aseptisch mit einer Konidiensuspension der *Rhizoctonia repens* besprüht. Ergebnis: Es entsteht ein klarer, scharf umgrenzter Hemmungshof ohne jegliches Pilzwachstum wie in Abb. 7.

Damit ist gezeigt, daß Knollenstücke, die 3 Tage auf Agar gelegen haben, noch ihre volle Reaktionsfähigkeit besitzen; somit können Knollenstücke, die bloß 1—2 Tage auf dem Agar gelegen haben, nicht nekrotisch zerfallen sein. Bei der Versuchsanordnung, wie wir sie verwenden und bei der die Knollenstücke schon 1—2 Tage nach ihrer Operation voll reagieren, scheidet somit der Einwand, daß es sich beim Hemmungsstoff um ein nekrogenes Produkt handeln könnte, aus.

8. Versuch

Versuchsfrage: Wird der Hemmungsstoff von toten Knollen unter der Einwirkung des Mykorrhizenpilzes auch gebildet?

Ein advocatus diaboli könnte gegen Abb. 2 einwenden, der Hemmungsstoff sei nicht ein Reaktionsprodukt der lebenden Orchideenknolle, sondern bloß eine unspezifische chemische Verbindung, die zwischen den Ausscheidungsprodukten des Pilzes und dem Orchideenplasma entstehe.

Wir haben deshalb Freilandknollen der *Orchis militaris* durch Kälte abgetötet und sie in gleicher Weise wie für Abb. 2 dem Mykorrhizenpilze vorgelegt. Sie wurden, wie in Abb. 1, ungehemmt überwachsen; also hat sich in ihnen kein Hemmungsstoff gebildet.

Dagegen läßt sich freilich einwenden, das Orchideenplasma sei durch die Abtötung derart verändert worden, daß die spontane chemische Verbindung nun nicht mehr entstehe. Diesen Einwand vermögen wir nicht zu eliminieren; er wirkt aber nicht sehr überzeugend. Im Rahmen des gesamten Versuchsmaterials, das in dieser Arbeit vorgelegt wird, halten wir es für wahrscheinlicher, daß der Hemmungsstoff nicht passiv als chemische Verbindung zwischen den

Ausscheidungsprodukten des Mykorrhizenpilzes und dem Orchideenplasma entsteht, sondern aktiv als das Produkt eines Lebensvorganges, als Abwehrstoff, ausgelöst im Orchideenplasma durch die herandiffundierenden Ausscheidungsprodukte des Mykorrhizenpilzes.

9. Versuch

Versuchsfrage: Geht dem heranwachsenden Pilzmyzel eine Wirkungssphäre voraus, die breit genug ist, um eine Fernwirkung (Vorauswirkung) des Pilzes zu erklären?

Leider kann Versuch 9 nicht mit unserem Mykorrhizenpilz, *Rhizoctonia repens* Bern., durchgeführt werden; denn dieser ist äußerst sensibel und schwer zu kultivieren; er stellt bei der geringsten Unannehmlichkeit sein Wachstum ein. Wir müssen uns deshalb auf einen Indizienbeweis beschränken und müssen zeigen, daß andere Pilze unter den Verhältnissen unserer Kulturversuche vor sich her eine Wirkungssphäre entstehen lassen.

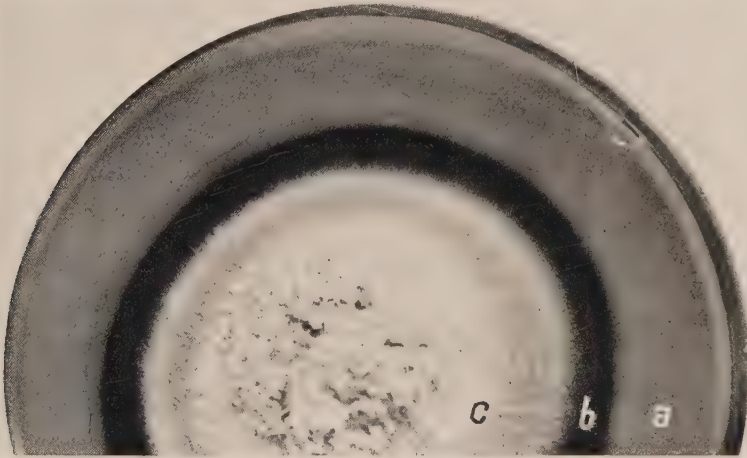


Abb. 9

Eine Kultur von *Merulius domesticus* Falck läßt auf einem Kupferkarbonatnährboden vor sich her einen farblosen Hof entstehen. a) Kupferkarbonat. b) Farblose Zone. c) Pilzmyzel. Erklärung im Text. Nat. Größe

Hierzu eignet sich vor allem die Kupferkarbonatmethode, die von Rabanus (1939, 1940) in einem ganz andern Zusammenhang, nämlich für Fragen der Mastenimprägnierung, vorgeschlagen worden ist. Dem Malzagar wird 1% feindisperses basisches Kupferkarbonat zugesetzt. In der Mitte der Petrischale wird ein Pilz derart eingepflanzt, daß er nicht gleich unter der Einwirkung des Kupfers eingeht, sondern anfangen kann, sich zu entwickeln. In diesem Falle bildet er vor sich her einen 6–10 mm breiten farblosen Hof, in welchem er durch seine Ausscheidungsprodukte das blaue Kupferkarbonat in ein farbloses organisches Salz umwandelt und dadurch entgiftet (Abb. 9).

Über die mit diesem Versuch verquickten chemischen Fragen werden wir bei anderer Gelegenheit berichten. Uns interessiert hier bloß die Tat-

sache der Wirkungssphäre: Es geht tatsächlich dem Pilze eine Zone voraus, deren Breite etwa der Zuwachsrate von 3—5 Tagen entspricht und in welcher das Kupferkarbonat in eine farblose organische Verbindung übergeführt wird. Zweifellos diffundieren nicht nur organische Säuren, die das Kupferkarbonat umsetzen, in den freien Raum vor dem Pilzmyzel hinaus, sondern gegebenenfalls auch Stoffe, die als Antigene für Abwehrreaktionen dienen können. Es ist also biologisch durchaus möglich, daß in unseren Mykorrhizenversuchen 6—10 mm vor dem heranwachsenden Pilzmyzel bereits Ausscheidungsprodukte des Pilzmyzels in den Agar vorausdiffundierten, die dann die in Abb. 2 geschilderte Abwehrreaktion auszulösen vermögen.

Wir fassen zusammen. Freilandknollen von *Orchis militaris* enthalten geringe Mengen eines Hemmungsstoffes gegen den Mykorrhizenpilz *Rhizoctonia repens* Bern.; dieser Hemmungsstoff wurde offenbar als Produkt von Abwehrreaktionen der Knollengewebe gegen gelegentliche spontane Infektionen durch den Mykorrhizenpilz gebildet (Versuch 4—6). Sobald die Knollen in künstlicher Kultur in eine massive Wirkungssphäre des Mykorrhizenpilzes gelangen, lassen sie reichliche Mengen des Hemmungsstoffes in den Agar hinausdiffundieren (Abb. 2 und Tabelle 1).

Dieser Hemmungsstoff ist nicht ein spontanes Alterungsprodukt der Knollengewebe (Versuch 7) und auch nicht eine spontane chemische Verbindung zwischen den Ausscheidungsprodukten des Pilzes und dem Orchideenplasma (Versuch 8); also muß er von den Knollen unter der Einwirkung der Ausscheidungsprodukte des Pilzes neu gebildet worden sein: Seine zusätzliche Produktion über den Hemmungsstoffspiegel hinaus, der schon in den wildwachsenden Knollen besteht, wird durch den Mykorrhizenpilz induziert; er ist somit ein Abwehrstoff, entstanden in einem Antigen-Antikörper-System.

4. Die topographische Verteilung der Reaktionsfähigkeit in den Knollengeweben

Die im 3. Abschnitt besprochenen Versuche werfen zwei weitere Fragen auf: 1. Sind sämtliche Gewebe der Knollen von *Orchis militaris* in ähnlicher Weise befähigt, auf den vom Mykorrhizenpilz ausgehenden Reiz zu antworten? Und 2. Reagiert die gesamte Knolle mit der gleichen Intensität, wenn an einer Stelle die Antigene des Pilzes auf sie einwirken? Diese Fragen werden in den Versuchen 10 und 11 geprüft.

10. Versuch

Versuchsfrage: Sind sämtliche Gewebe der Knollen von *Orchis militaris* in ähnlicher Weise befähigt, auf den vom Mykorrhizenpilz ausgehenden Reiz zu antworten, oder beschränkt sich die Reaktionsfähigkeit auf die peripheren („Rinden-“) Gewebe der Knollen?

Bei zwei besonders großen Knollen von *Orchis militaris* werden nach der üblichen Chloramin-Chlorkalk-Behandlung aus verschiedenen Zonen (Abb. 10) 7 Gewebestücke von annähernd gleicher Größe zurechtgeschnitten und möglichst

gleichartigen Streifen der *Rhixoctonia repens* vorgelegt. Nach 3 tägiger Reaktion bei 24°C werden die Knollenstücke entfernt und die Hemmungshöfe werden planimetriert.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Sie läßt zunächst erkennen, daß die Hemmungshöfe bei diesen zwei Versuchsknollen deutlich kleiner sind als z. B. in Tabelle 1; dies hängt wahrscheinlich mit der besonderen Größe der Knollen zusammen, die infolgedessen weniger konsistent waren als üblich. Ferner zeigt Tabelle 2, daß **a)** sämtliche Gewebe der Knollen reaktionsfähig sind, und **b)** daß in allen Geweben die Reaktion (soweit ohne umfassendes statistisches Material ein Urteil möglich ist) ungefähr gleich stark verläuft; somit besteht innerhalb der Knollen von *Orchis militaris* keine wesentliche Differenzierung der Fähigkeit, auf den vom Mykorrhizenpilz ausgehenden Reiz zu antworten.

Tabelle 2

Die Reaktionsfähigkeit verschiedener Gewebepartien in den Knollen von *Orchis militaris*. Als Maßstab dient die Fläche des bei *Rhixoctonia repens* ausgelösten Hemmungshofes in cm². Die Laufnummern entsprechen den Nummern der Proben in Abb. 10

Nummer der Probe	Knolle 1 cm ²	Knolle 2 cm ²
1	0,53	0,74
2	0,59	0,91
3	0,53	0,74
4	0,53	0,70
5	0,52	0,73
6	0,48	0,72
7	0,53	0,85

11. Versuch

Versuchsfrage: Reagieren die Knollen von *Orchis militaris* auf einen lokalen Infekt als Ganzes, oder reagieren nur die unmittelbar in Mitleidenschaft gezogenen Gewebe?

Zehn besonders große Knollen von *Orchis militaris* wurden ausgelesen und nach der üblichen Chloramin-Chlorkalk-Desinfektion je auf ein Prisma von 1 cm² Fläche und 2 cm Höhe zurechtgeschnitten (Abb. 11 O). Diese Prismen wurden (auf der Schmalfläche stehend) während 4 Tagen der Reaktion mit *Rhixoctonia repens* ausgesetzt (Abb. 11 A).

Unterdessen waren in andere Petrischalen die üblichen Pilzstreifen **P** eingepflanzt und von Beginn an durch die Aluminiumfolie **st** abgegrenzt

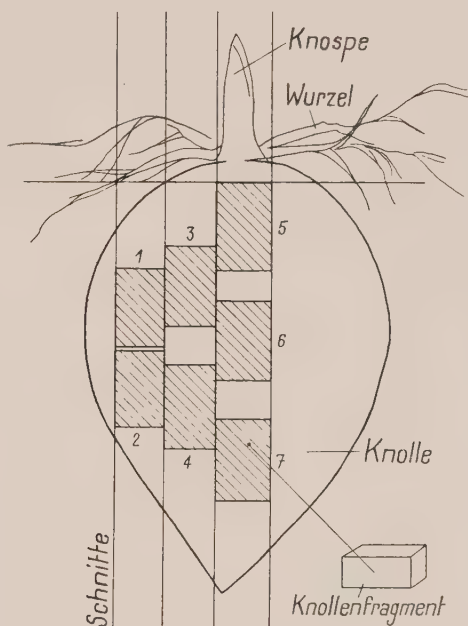


Abb. 10

Die Anordnung der Versuchsgewebestücke für die Bestimmung der Reaktionsfähigkeit der Knollen von *Orchis militaris* L. Erklärung im Text

worden (Abb. 11 B). Nach Ablauf der 4 Tage wurden die Prismen **O** je in 3 Fragmente zerschnitten; jedes Fragment wurde hinter die Aluminiumfolie auf den Agar gelegt, und die 30 Petrischalen wurden in den Thermostaten zu

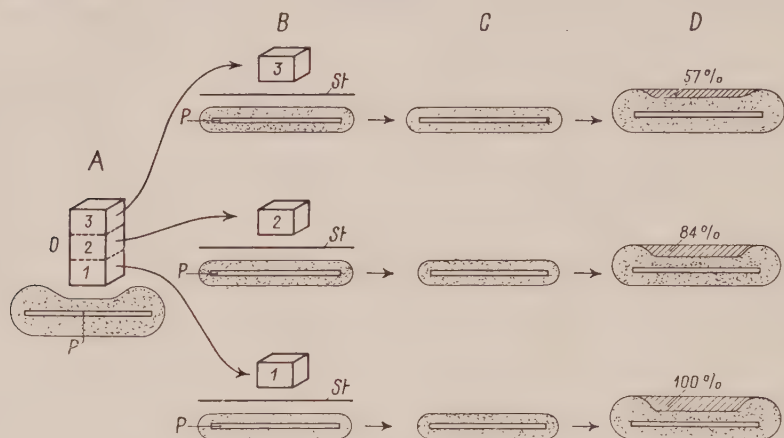


Abb. 11

Die Versuchsanordnung für die Bestimmung der topographischen Reichweite der Abwehrreaktionen in den Knollen von *Orchis militaris* L. Etwa $\frac{1}{2}$ nat. Größe. Erklärung im Text

27°C gestellt, damit der Hemmungsstoff aus den Knollenfragmenten in den Agar hinausdiffundieren konnte. Nach 3 Tagen wurden die Knollenfragmente und die Aluminiumfolien entfernt (Abb. 11 C), so daß der Pilz gegen die

ursprüngliche Auflagestelle der Knollenfragmente hinwachsen konnte. Nach weiteren 4 Tagen wurden die inzwischen entstandenen Hemmungshöfe ausplanimetriert (Abb. 11 D).

Tabelle 3

Die Abnahme der Reaktionsintensität in den Geweben der Knollen von *Orchis militaris* mit zunehmender Entfernung von der lokalen Einwirkung des Antigens. Als Maßstab dient die Fläche des bei *Rhizoctonia repens* ausgelösten Hemmungshofes in cm². Die Nummern der Knollenfragmente entsprechen den Nummern in Abb. 11

Knolle Nr.	Nummer des Fragmentes		
	1 cm ²	2 cm ²	3 cm ²
1	0,77	0,68	0
2	0,75	0,70	0,55
3	0,96	0,77	0,78
4	1,09	0,86	0,73
5	0,98	0,75	0,55
6	0,85	0,78	0,62
7	0,72	0,61	0,53
8	0,94	0,82	0,42
9	0,77	0,53	0,29
10	0,50	0,46	0,27
Mittel	0,82 = 100%	0,69 = 84%	0,47 = 57%

Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Wir betrachten zunächst das pilzfernste Fragment 3. Sein Hemmungsstoffspiegel beträgt durchschnittlich 0,47 cm². In kleineren und deshalb konsistenteren Freilandknollen liegt der entsprechende Spontanwert nach Tabelle 1 zwischen 0,3 und 0,4 cm²; bei den Knollen der Tabelle 3 hätte er wahrscheinlich wegen ihrer Größe etwas niedriger gelegen. Wenn also die Hemmungshöfe beim Knollenfragment 3 durchschnittlich 0,47 cm² messen, so dürfen wir vermuten, daß wahrscheinlich auch im Knollenfragment 3 eine geringfügige

Reizung stattgefunden hat; sie läßt sich aber auf Grund des vorliegenden Materials nicht mit Sicherheit fassen. Wir haben in Tabelle 1 und 3 die statistische Streuung mit Absicht nicht ausgerechnet, um nicht Pseudomathematik zu treiben.

Vom Knollenfragment 3 zum Knollenfragment 1 steigt der Hemmstoffspiegel auf rund den doppelten Betrag (57 : 84 : 100 %). Es besteht somit in den Knollen von *Orchis militaris* ein Reaktionsgefälle von den pilznahen zu den pilzfernen Geweben: schon im Abstand von 1,5 cm von der Stelle, wo der Reiz auftritt, ist die Reizantwort nicht mehr mit Sicherheit festzustellen. Die Knollen von *Orchis militaris* antworten somit auf einen lokalen Infekt nicht als Ganzes mit derselben Reaktionsintensität, sondern die Reaktion klingt schon in etwa 1,5 cm Entfernung vom Focus aus.

Diese Erscheinung, daß sich lokale Infekte auch in einem gewissen Abstand von den unmittelbar infizierten Geweben auswirken und daß die Reaktionshöhe mit der Entfernung vom Focus sinkt, wurde bisher vor allem an Hand der Gewebetemperaturen verfolgt; so zeigen die Gewebe der Kartoffelknollen bei einer lokalen Infektion durch das *Bacterium carotovorum* noch in 4,4 cm Entfernung vom Focus eine deutliche parasitogene Temperatursteigerung (Gäumann 1946, Abb. 299). Wenn laut Tabelle 3 die Reaktionshöhe in den Knollengeweben von *Orchis militaris* so viel steiler abfällt als in den Geweben der Kartoffelknollen und bereits im Abstand von rund 1,5 cm den Nullwert erreicht, so mag dies vor allem mit der Arbeitsmethode zusammenhängen; thermoelektrische Messungen sind naturgemäß unendlich feiner als die makroskopische Bestimmung von Hemmungshöfen auf Agarplatten, und sie lassen deshalb noch Ausstrahlungen erkennen, die sich bei der Hemmungshofmethode als unterschwellig der Beobachtung entziehen.

5. Die Lage der zeitlichen Schwelle für das Einsetzen der Abwehrreaktionen

Die Frage nach der Lage der zeitlichen Reaktionsschwelle für das Einsetzen der Abwehrreaktionen („Innerhalb welcher Zeit vermag die Orchideenknolle einen neuen Schub von Hemmungsstoffen zu bilden?“) läßt sich nicht direkt beantworten, da wir den Hemmungsstoff nicht unmittelbar in den Knollengeweben nachzuweisen vermögen; sondern wir schließen auf sein Bestehen nur mittelbar auf Grund des Verhaltens des Mykorrhizenpilzes. Dementsprechend sind bei unserer Versuchsanordnung 4 Teilfragen zu berücksichtigen:

1. Innerhalb welcher Zeit diffundiert das Antigen vom Pilze an die Knolle heran?
2. Innerhalb welcher Zeit bildet die Knolle eine wirksame Menge des Hemmungsstoffes? (Dies ist der Kern der Frage.)
3. Innerhalb welcher Zeit diffundiert der Hemmungsstoff von der Knolle bis zum Pilz? Und
4. Innerhalb welcher Zeit spricht der Pilz auf den Hemmungsstoff an?

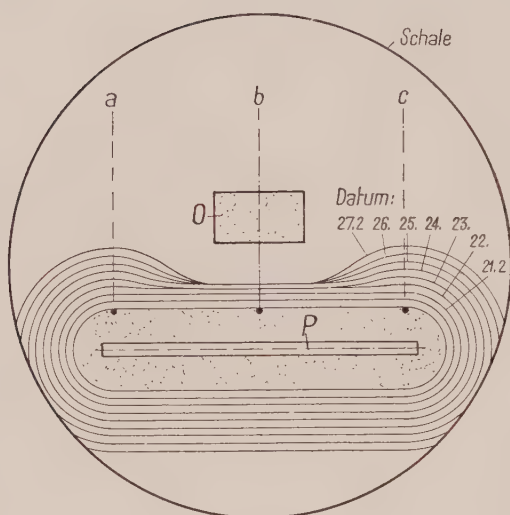


Abb. 12

Die Versuchsanordnung zur Bestimmung der zeitlichen Reaktionsschwelle. Erklärung im Text. $\frac{2}{3}$ nat. Größe

bestimmtes Beispiel. Am 10. Februar 1949 wurde in die Petrischale der Abb. 12 der Pilzstreifen **P** gelegt; der Pilz begann auf den Malzagar hinauszuwachsen und hatte am 21. Februar seine optimale Zuwachsrate von 1,5 mm je Tag erreicht; deshalb wurde an diesem Tage im Abstand von 10 mm vor den heranwachsenden Pilz das Knollenstück **O** gelegt. Bis zu diesem Abstand von 10 mm waren ja nach den früheren Erfahrungen die Ausscheidungsprodukte des Pilzes mutmaßlicherweise ungefähr vorgedrungen; die erstesoben erwähnte Teilfrage („Innerhalb welcher Zeit diffundiert das Antigen vom

Diesen Fragen können wir durch zwei Versuchsanordnungen näherkommen; entweder wir verfolgen den Zuwachs des Pilzes, wenn er sich der Knolle nähert (Versuch 12), oder wir legen eine Anzahl Knollen im gleichen Abstand vor heranwachsende Pilzstreifen, nehmen jeden Tag einige Knollen weg und betrachten das Verhalten des Pilzes an der Stelle, wo die Knollen gelegen haben (Versuch 13).

12. Versuch

Versuchsfrage: In welchem Zeitablauf wird der an die Knolle heranwachsende Pilz gehemmt?

Um die Darstellung zu vereinfachen, besprechen wir ein

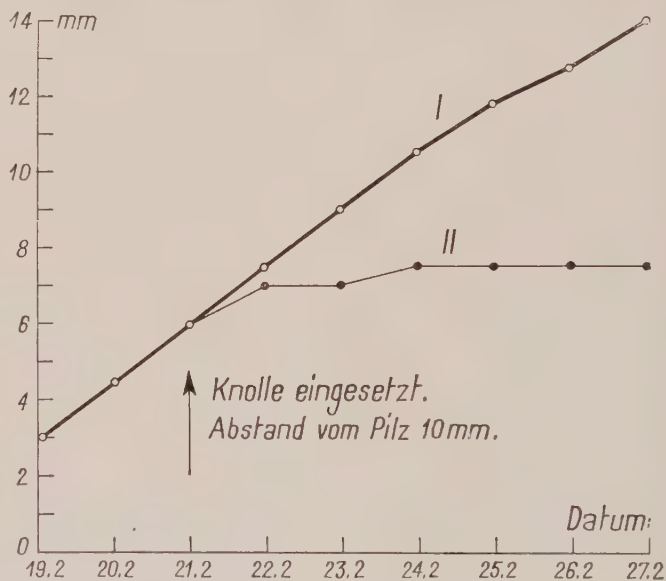


Abb. 13

Die Zuwachsgeschwindigkeit eines Pilzstreifens unter dem Einfluß einer reagierenden Orchideenknolle. Kurve I. Pilzwachstum außerhalb der Reaktionszone. Kurve II: Pilzwachstum innerhalb der Reaktionszone der Knolle. Erklärung im Text

Pilze an die Knolle heran?“) wird durch diese Versuchsanordnung ausgeschaltet: die Knolle liegt von Anfang an ungefähr am mutmaßlichen Rande des Antigenhofes.

Nun wurde täglich auf der Unterseite der Schale das weitere Wachstum des Pilzstreifens in den Achsen **a**, **b**, **c** (deren Nullpunkt durch einen Tuschepunkt markiert war) gemessen (Tabelle 4). Die Kurve I in Abb. 13 entspricht dem arithmetischen Mittel der Achsen **a** und **c**; die Kurve II gibt die Werte der **b**-Achse wieder.

Wir sehen, daß der Zuwachs der *Rhizoctonia repens* schon im Verlauf der ersten 24 Stunden abnimmt und nach 72 Stunden vollkommen eingestellt wird. Dieses Verhalten dürfte dem normalen Fall entsprechen; länger als 72 Stunden beanspruchte die vollständige Hemmung des Pilzes nie; dagegen erfolgte sie bei etwa einem Drittel der Knollen schon nach 48 Stunden.

Zu einem ähnlichen Ergebnis führte der Versuch mit der sukzessiven Eliminierung der Knollen:

13. Versuch

Versuchsfrage: Innerhalb welcher Zeit tritt genügend Hemmungsstoff in den Agar hinaus, um den heranwachsenden Pilz auch nach Eliminierung der Knolle noch in seinem Wachstum zu hemmen?

Wieder besprechen wir der Übersichtlichkeit halber ein einziges Beispiel (Abb. 14). Eine größere Anzahl Petrischalen wurde am 19. Februar 1948 mit je einem Pilzstreifen beschickt. Nachdem der Pilz am 24. Februar seine optimale Wachstumsgeschwindigkeit erreicht hatte, wurde in jede Schale im Abstand von 10—11 mm vor den Pilz eine Orchideenknolle gelegt. Ein Teil der Knollen wurde am 25. Februar, also nach 24 Stunden weggenommen, ein anderer nach 48 Stunden, ein weiterer nach 3, 4...10 Tagen, und der Pilz wuchs nunmehr gegen die ehemalige Auflagestelle der Knollen hin.

Die Beurteilung der Hemmungshöfe wurde am 3. März als Stichtag durchgeführt. Bei den Knollen, die nur 24 Stunden auf dem Agar gelegen hatten, war der Pilz bis knapp an die ursprüngliche Auflagestelle der Knolle herangewachsen und hatte dort am 3. März eine schwache, kaum sichtbare Hemmungszone gebildet; unmittelbar im Gebiete der Auflagestelle erscheint das Pilzmyzel glasig-durchsichtig; die betreffende Zone ist in Abb. 14 „1 Tag“; das Wachstum der Hyphen ist also dort bereits deutlich gestört. Schon innerhalb 24 Stunden wurde somit genügend Hemmungsstoff aus der Knolle ausgeschieden, um eine Wachstumsstörung des Pilzes auszulösen, die aber noch nicht zur Ausbildung des charakteristischen Hemmungshofes führte.

Tabelle 4

Das Wachstum des Mykorrhizenpilzes *Rhizoctonia repens* unter dem Einfluß einer reagierenden Knolle von *Orchis militaris*. Die Werte bezeichnen den Abstand der wachsenden Hyphenspitzen vom Nullpunkt, der in Abb. 12 durch einen schwarzen Punkt angedeutet wurde

Datum	Achse a mm	Achse b mm	Achse c mm
19. Febr.	3,0	3,0	3,0
20. "	4,5	4,5	4,5
21. " ¹⁾	6,0	6,0	6,0
22. "	7,5	7,0	7,5
23. "	9,0	7,0	9,0
24. "	10,5	7,5	10,5
25. "	11,5	7,5	12,0
26. "	12,5	7,5	13,0
27. "	14,0	7,5	14,0

¹⁾ Knolle eingesetzt.

Bei den Knollen, die 48 Stunden auf dem Agar gelegen hatten, zeigt der Pilz in der Nähe der Auflagestelle der Knolle nicht mehr den glasigen Aspekt, sondern bereits eine scharfe Grenzlinie und einen deutlichen Hemmungshof (Abb. 14 „2 Tage“). Er hatte schon 2 Tage vorher, am 1. März, eine leichte Hemmung (Einbuchtung des Pilzrasens) erkennen lassen. Somit war innerhalb 48 Stunden genügend Hemmungsstoff in der Knolle gebildet worden und dem Pilze 2 mm weit entgegendiffundiert, um ihn vollständig zu hemmen.

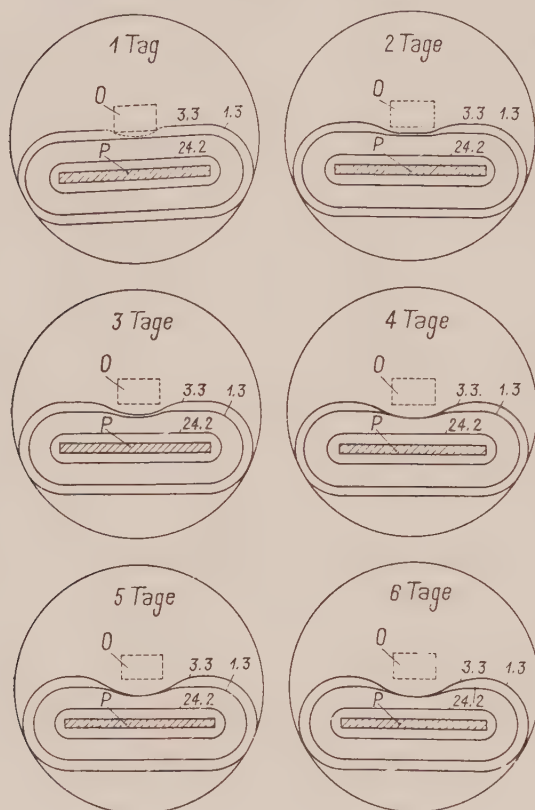


Abb. 14

Schematische Darstellung des Versuchsverlaufes bei täglicher Eliminierung von Orchideenknollen. Bei „1 Tag“ wurden die Knollen nach einem Tag, bei „2 Tage“ nach zwei Tagen weggenommen usw. $\frac{1}{3}$ nat. Größe

Mit jedem weiteren Tage, um den die Knollen länger auf dem Agar gelegen hatten, wird der Hemmungshof ausgeprägter und tritt früher ein, um bei den Knollen mit 5tägiger Auflagezeit das Maximum zu erreichen. In Abb. 14 „5 Tage“ ist als Stichtag nur der Status des 1. März eingezeichnet; in Wirklichkeit war die Einbuchtung der Pilzmatte schon 2 Tage vorher vollkommen.

Der Versuch zeigt, daß die Orchideenknollen schon nach 2 Tagen imstande sind, den Mykorrhizenpilz fernzuhalten; der Höhepunkt der Hemmung wird dagegen erst nach 5 Tagen erreicht. Von da ab bleiben sich die Verhältnisse bis zum 10. Tage gleich. Schon nach 2 Tagen erreichen somit die Abwehrreaktionen in den

Knollen von *Orchis militaris* ein Ausmaß, daß ihre Auswirkung makroskopisch erkennbar wird, und nach 5 Tagen erreicht sie (wieder auf Grund des makroskopischen Effektes beurteilt) ihre maximale Leistungsfähigkeit.

Die Erfahrungen der Humanmedizin können hier nicht ohne weiteres zum Vergleich herangezogen werden; denn die Verhältnisse liegen bei ihr ungleich komplizierter; im menschlichen Körper sind ja mutmaßlicherweise die Milz und das retikuloendotheliale System auf die Bildung von Antikörpern spezialisiert und gießen sie dann in die Blutbahn aus. Doch durchlaufen wir bei einer Lobärpneumonie die Krise (den Krankheitsparoxysmus) erst am 7. oder 9. Tag; also hat unser Körper erst am 7. oder 9. Tag seine volle immunologische Leistungsfähigkeit erreicht. Wir dürfen deshalb vermuten,

daß der menschliche Körper hinsichtlich der Frist, die er braucht, um seine Abwehrfunktionen auf ihren Höhepunkt zu bringen, nicht wesentlich leistungsfähiger ist als die Orchideenknollen.

Unsere Schlußfolgerung, daß die Orchideenknollen (und im Prinzip sämtliche pflanzlichen Gewebe) zu chemischen Abwehrreaktionen befähigt sind, also durch bestimmte äußere Einwirkungen zu erheblichen Mehrleistungen angeregt werden, mag da und dort auf Bedenken stoßen. Doch kennt die Botanik einen ähnlichen Mechanismus in den adaptiven Enzymen, bei denen ja auch bestimmte äußere Einwirkungen bestimmte Mechanismen in spezifischer Weise stimulieren, und zwar in einem Ausmaß, daß es scheint, als wäre der betreffende Mechanismus überhaupt erst durch die betreffende Einwirkung in Gang gesetzt worden; so bildet *Aspergillus niger* in Nährlösungen Pektase nur in Anwesenheit von Pektin; ohne solches sind in der Kulturflüssigkeit keine meßbaren Mengen Pektase vorhanden (Gäumann und Böhni, 1947).

Der Pilz antwortet somit auf die Anwesenheit von Pektin mit einer übersteigerten Bildung des pektinspaltenden Enzymes Pektase. Ein ähnlicher adaptiver Mechanismus liegt nach unserer Auffassung dem Antigen-Antikörper-System bei den Mykorrhizenpilz-Orchideenknollen-Versuchen zugrunde.

6. Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktionsintensität der Knollen von *Orchis militaris*

Als Vorversuch wurde der Einfluß der Temperatur auf die Wachstumsgeschwindigkeit der *Rhizoctonia repens* geprüft. Petrischalen wurden mit Malzagar beschickt und mit der *Rhizoctonia repens* beimpft, bis zum folgenden Tage bei 24°C gehalten (damit der Pilz gut anwachse) und hernach auf die 14 Thermostaten von 0, 3, 6 33, 37 und 40°C verteilt, je 7 Schalen je Stufe. Nach 10 Tagen wurde der größte und der kleinste Durchmesser jeder Pilzkolonie bestimmt und gemittelt; aus den 7 Parallelen wurde das arithmetische Mittel gezogen.

Die Ergebnisse sind in Abb. 15 dargestellt. Das Minimum für das lineare Wachstum der *Rhizoctonia repens* liegt bei 3°, das Optimum bei 27° und das Maximum bei 40°C.

Nun treten wir an den Hauptversuch heran:

14. Versuch

Versuchsfrage: Welchen Einfluß besitzt die Temperatur auf die Reaktionsintensität der Knollen von *Orchis militaris*?

Wie bei der Frage nach der Lage der zeitlichen Reaktionsschwelle, so kann auch bei der Bestimmung des Einflusses der Temperatur auf die Reaktionsintensität der Orchideenknollen nicht die Menge des gebildeten Hemmungsstoffes unmittelbar bestimmt werden, sondern als Maßstab dient das uns allein erfassbare Verhalten des Pilzes.

Eine größere Anzahl Petrischalen wird mit einem Streifen der *Rhizoctonia repens* beschickt und bis zur vollen Entwicklung des Pilzes bei 24°C gehalten. Dann wird in 54 Schalen 7 mm vor den Pilzstreifen je ein Knollen-

stück gelegt, und die Schalen werden (je 6 für jede Temperaturstufe) zu 0, 3, 6, 9, 15, 21, 27, 33 und 37 °C gestellt, damit die Knollen bei der betreffenden Temperatur reagieren können. Nach 3 Tagen werden die Knollen herausgenommen und für den S. 42 besprochenen Versuch verwendet.

Sämtliche von den Knollen befreiten Schalen werden sogleich in den Thermostaten von 24 °C gestellt, so daß die Pilzstreifen unter gleichartigen Verhältnissen ihren Hemmungshof weiter ausbilden können. Dieser wurde in der folgenden Weise ausgemessen. Auf der Unterseite der Schale wird die Einbuchtung des Pilzstreifens auf durchsichtigem Papier nachgezeichnet;

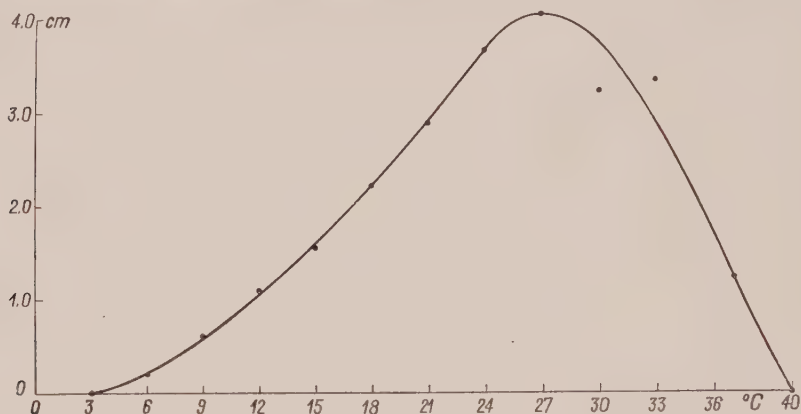


Abb. 15

Der Einfluß der Temperatur auf die Wachstumsgeschwindigkeit der *Rhizoctonia repens* Bern. Ordinaten: Mittlerer Durchmesser der Pilzkolonien nach 10 Tagen

die beiden vorausseilenden Flügel werden durch eine Gerade verbunden (Abb. 16), und die auf diese Weise abgegrenzte Fläche wird mit einem Amsler'schen Polarplanimeter ausgemessen. Die Ausmessung erfolgte 2 und 4 Tage nach Entfernung der Knollen, also am 5. und 7. Tag, nachdem die Knollen vor die Pilzstreifen gelegt worden waren.

Die Ergebnisse sind in Abb. 16 graphisch dargestellt. Bei 37 °C entwickelten sich leider die im Innern der Knollen zurückgebliebenen Bakterien derart üppig, daß sie bei sämtlichen sechs Knollen auf den Agar hinaustraten und den Versuch verunreinigten; wir verzichteten deshalb auf die Wiedergabe der betreffenden fragwürdigen Werte.

In Abb. 16 sind zwei Kurvenabschnitte zu unterscheiden, 0—15° und 15—33 °C.

Bei den Temperaturen von 0—15 °C ist zwar eine deutliche Hemmung des Pilzes zu erkennen; doch spricht sie in ihrem Ausmaß auf die Temperatur nicht an und ist bei allen Reaktionstemperaturen ungefähr gleich groß. Es handelt sich bei diesem linken Kurvenschenkel offensichtlich um den Spontanwert des Hemmstoffspiegels, von dem schon im Anschluß an Tabelle 1 die Rede war; er bewegt sich denn auch mutatis mutandis im selben Rahmen wie dort. Der Mediziner würde in derartigen Fällen von einer „natürlichen Immunitätshöhe“ sprechen.

Da den Knollen von *Orchis militaris* unterhalb der Bodentemperatur von 15°C keine deutliche zusätzliche Abwehrreaktion möglich ist, so sind sie in diesem

Temperaturbereich vorwiegend auf den von früher her bestehenden spontanen Hemmungsstoffspiegel angewiesen. Diese Grenze liegt sehr hoch; bei Kartoffelknollen und andern einzukellernden Speicherorganen und Früchten muß man in der Regel bis auf 4°C hinuntergehen, um dem Wirt zu ermöglichen, den Erreger aufzufangen (G ä u m a n n 1946, S. 358).

Ein deutlicher Einfluß der Temperatur (also in der freien Natur der Bodentemperatur) auf die Reaktionsintensität der Knollen von *Orchis militaris* besteht erst von 15°C weg, mit einem ausgeprägten Gipfel bei 27°C . In dieser hohen Lage des thermischen Optimums drückt sich offenbar auch der thermophile Charakter der *Orchis militaris* aus.

In Abb. 15 liegt auch das thermische Optimum des Mykorrhizenpilzes *Rhizoctonia repens* an derselben Stelle, bei 27°C . Ferner ist die rechtsläufige Asymmetrie des Kurvenverlaufes sowohl der Abb. 15 als der Abb. 16 gemein. Es scheint also, daß im Falle der Vergesellschaftung von *Orchis militaris* mit dem Mykorrhizenpilz *Rhizoctonia repens* Gast und Wirt dieselben thermischen Ansprüche stellen. Doch sind wir zur Zeit noch nicht in der Lage, hieraus weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Die vorliegende Mitteilung sucht vor allem die Tatsache des Bestehens antiinfektioneller Abwehrreaktionen bei *Orchis militaris* sicherzustellen. In einer späteren Arbeit möchten wir über die feineren Differenzierungen, so über die Nachhaltigkeit des induzierten Schutzes und über die geringe Spezifität von Antigen und Antikörper berichten.

Zusammenfassung

1. Es wird eine Methode beschrieben, die es gestattet, die pilzwidrigen Ausscheidungen lebender Orchideenknollen zu erfassen.
2. Schon in freilebenden Knollen von *Orchis militaris* ist ein pilzhemmender Stoff in einer gewissen Konzentration vorhanden; er wurde wahrscheinlich unter dem Einflusse von Spontaninfektionen durch den Mykorrhizenpilz *Rhizoctonia repens* gebildet.

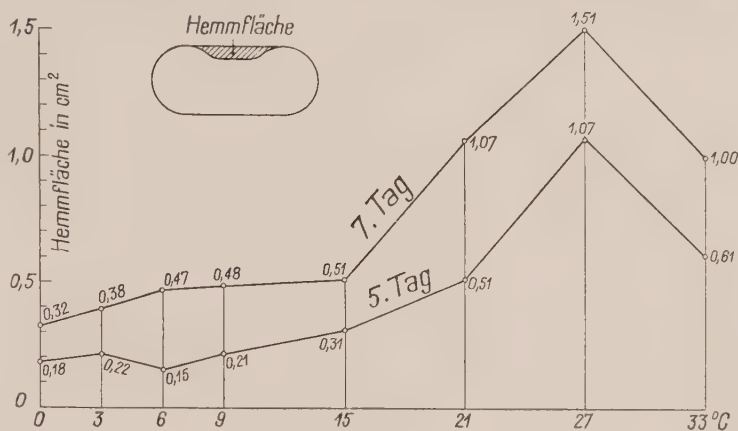


Abb. 16. Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktionsintensität der Orchideenknollen. Abszisse: Temperatur, bei der die Knollen während drei Tagen reagiert haben. Ordinaten: Durchschnittliche Hemmungsfläche der sechs Parallelversuche in cm^2

3. Werden genügend große Knollenfragmente von *Orchis militaris* in Agarkulturen einer massiven Einwirkung des Mykorrhizenpilzes *Rhizoctonia repens* ausgesetzt, so steigt in ihnen die Menge des pilzwidrigen Stoffes auf das Vierfache. Da Alterungsvorgänge und die Bildung nekrogener Stoffe während der Reaktionszeit ausscheiden, so muß die zusätzliche Menge der pilzwidrigen Substanz von den Knollen unter der Einwirkung der herandiffundierenden Ausscheidungsprodukte des Mykorrhizenpilzes neu gebildet worden sein. Der fungostatische Stoff ist demnach das Produkt einer antiinfektionellen Abwehrreaktion der Knollengewebe. Der Mechanismus dieser Abwehrreaktion wird mit dem Mechanismus, der zur Bildung adaptiver Enzyme führt, in Parallele gesetzt.
4. Sämtliche Gewebe der Knollen von *Orchis militaris* sind zur Abwehrreaktion befähigt; wenn jedoch der vom Pilz ausgehende Reiz nur an einer Stelle der Knolle auftritt, so sinkt die Intensität der Reizantwort schon in einer Entfernung von etwa 1,5 cm zum Nullpunkt ab: ein lokaler Infekt löst also nur eine lokale Abwehrreaktion aus.
5. Die zeitliche Schwelle für die makroskopische Auswirkung der Abwehrreaktionen beträgt 2 Tage: schon nach 2 Tagen wird der Hemmungseffekt makroskopisch sichtbar; doch erreichen die Abwehrreaktionen erst nach 5 Tagen ihre volle Leistungsfähigkeit.
6. Bei Bodentemperaturen unterhalb 15°C sind die Abwehrreaktionen der Knollen von *Orchis militaris* derart schwach, daß sie makroskopisch nicht zuverlässig erfaßt werden können; sie setzen erst bei 15°C energisch ein und erreichen bei 27°C ihr Optimum.
7. Der von den Knollen von *Orchis militaris* gebildete Hemmungsstoff ist wenig spezifisch und wirkt z. B. auch gegen das *Fusarium solani*.

Zitierte Literatur

- Bernard, N., 1904. Recherches expérimentales sur les Orchidées. Rev. gén. de Bot. **16**, 405—476.
- Bernard, N., 1909. L'évolution dans la symbiose. Les orchidées et leurs champignons commensaux. Ann. sc. nat., Bot. 9 sér. **9**, 1—196.
- Bernard, N., 1911. Sur la fonction fungicide des bulbes d'Ophrydées. Ann. sc. nat., Bot. **14**, 221—234.
- Ettinger, L., 1946. Antibiose und antibiotische Stoffe der Pflanzen. Schweiz. Zeitschr. f. Pathologie und Bakteriologie **9**, 352—378.
- Florey, H. W., Chain, E., Heatley, N. G., Jennings, M. A., Sanders, A. G., Abraham, E. P. and Florey, M. E., 1949. Antibiotics. Vol. I und II, 628 und 1774 S. Oxford Univ. Press.
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. 611 S., Basel.
- Gäumann, E. und Böhni, E., 1947. Über adaptive Enzyme bei parasitischen Pilzen I und II. (Helv. chim. Acta **30**, 24—38, 1591—1595.)
- Gäumann, E. und Jaag, O., 1945. Über induzierte Abwehrreaktionen bei Pflanzen. Experientia **1**, 21—22.
- Magrou, J., 1924. A propos du pouvoir fungicide des tubercules d'Ophrydées. Ann. sc. nat. Bot. **10**, sér. **6**, 265—270.
- Nobécourt, P., 1923. Sur la production d'anticorps par les tubercules des Ophrydées. Compt. rend. Ac. sc. Paris **177**, 1055—1057.
- Nobécourt, P., 1928. Contribution à l'étude de l'immunité chez les végétaux. 2me édition. 176 p. Tunis.
- Rabanus, A., 1939. Über die Säureproduktion von Pilzen und deren Einfluß auf die Wirkung von Holzschutzmitteln. Mitteil. Fachausschuß Holzfragen, Verein Deutscher Ing. **23**, 77—89.
- Rabanus, A., 1940. Beitrag zur laboratoriumsmäßigen Prüfung von Holzschutzmitteln. Das Verhalten von Kupfersulfat getränkten Hölzern. Holz als Roh- und Werkstoff **3**, 233—238.
- Waksman, S. A., 1947. Microbial antagonisms and antibiotic substances. 415 S. New York, Commonwealth fund.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule
in Zürich

Direktor Prof. Dr. E. Gäumann

Über den Einfluß von Cadmium auf die Krankheits- bereitschaft des Weizens für *Erysiphe graminis* *tritici* Marchal

Von

Helene Meyer

Mit 3 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis: Einleitung — 1. Kapitel: Einfluß von Cadmium auf Weizen; 1. Einfluß auf die Keimung; 2. Einfluß auf das Wachstum; a) Wasserkulturen, b) Quarzsandkulturen. — 2. Kapitel: Einfluß von Cadmium auf *Erysiphe graminis tritici* Marchal; 1. Der Pilz; 2. Konidienkeimung; a) Optimale Keimungsbedingungen, b) Einfluß von Cadmiumsalzen auf die Konidienkeimung. — 3. Kapitel: Einfluß von Cadmium auf die Anfälligkeit des Weizens für *Erysiphe graminis tritici* Marchal; A. Infektionsmethodik; B. Einfluß von Cadmiumnitrat; 1. Verhalten verschiedener Weizensorten; a) Wiederholung der Versuche von Sempio, b) Wahl einer Versuchssorte; 2. Einfluß der Cadmiumnitratkonzentration; 3. Einfluß der Dauer der Cadmiumnitratbehandlung; 4. Verhalten der behandelten Pflanzen a) bei verschiedener Infektionsdichte, b) bei Reinfektion, c) bei der Ausbreitung der Infektion, d) in den verschiedenen Jahreszeiten; C. Einfluß von Cadmiumchlorid und Cadmiumsulfat. — 4. Kapitel: Bestimmung des aufgenommenen Cadmiums; 1. Darstellung des Cadion 3B; a) Darstellung von p-Nitrophenyldiazoaminobenzol, b) Darstellung des p-Nitrophenyldiazobenzol-p-azobenzol; 2. Anwendung des Cadion 3B für Tüpfelreaktionen; 3. Analysengang; 4. Analysenresultate. — 5. Kapitel: Wirkungsmechanismus des Cadmiums; 1. Einfluß anderer Gifte auf die Mehltauanfälligkeit des Weizens; 2. Direkte Wirkung des Cadmiums; 3. Indirekte Wirkung des Cadmiums. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

Die vorliegende Arbeit wurde unter Leitung von Herrn Prof. Dr. E. Gäumann ausgeführt. Ich möchte ihm an dieser Stelle für entscheidende Anregungen und für die großzügige Überlassung des Arbeitsplatzes herzlich danken.

Die Krankheitsbereitschaft eines Wirtes für eine bestimmte Erkrankung wird durch Umweltfaktoren wie Ernährung, Temperatur, Licht, Feuchtigkeit oft stark beeinflusst (Gäumann 1946).

Die Anfälligkeit von Getreide für *Erysiphe graminis* DC. kann z. B. durch verschiedene Ernährung sehr stark verschoben werden. Aus der Praxis weiß man, daß durch Stickstoffüberdüngung Gerste anfälliger wird für den echten Mehltau (Honecker 1934). Über den Einfluß von anderen Elementen findet man verschiedene sich widersprechende Angaben. Bor soll z. B. nach Eaton (1930) die Mehltioresistenz von Gerste erhöhen; Yarwood (1938) findet keinen solchen Einfluß.

Sempio (1936, 1939) hat die Wirkung der verschiedensten Stoffe wie Phenole, Alkaloide, Glukoside, Hormone, Pyridin und Metallsalze auf die Anfälligkeit von Weizen für *Erysiphe graminis tritici* Marchal durchgetestet. Er fand, daß nur Cadmiumnitrat den Befall einiger Weizensorten stark herabsetzte.

Im folgenden soll der Einfluß von Cadmium auf die Anfälligkeit des Weizens für *Erysiphe graminis tritici* Marchal näher untersucht werden.

1. Kapitel

Einfluß von Cadmium auf Weizen

1. Einfluß auf die Keimung

Für diese Versuche wurden zwei feldbesichtigte reine Weizensorten aus der Eidg. Landw. Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon verwendet, nämlich: Alpha-Weizen, ein Winterweizen und Huron-Weizen, ein Sommerweizen. Als Cadmiumsalz diente chemisch reines Cadmiumnitrat ($\text{Cd}[\text{NO}_3]_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$), in den folgenden Konzentrationen in destilliertem Wasser gelöst: 10^{-2} mol/Liter (d. h. 3,08 g Cadmiumnitrat im Liter), $2 \cdot 10^{-3}$, 10^{-3} , 10^{-4} mol/Liter. Die Weizenkörner wurden während 2 Minuten in einer wässrigen Lösung von 1‰ Sublimat gebeizt, dann 4–5 mal gründlich mit dest. Wasser abgespült und getrocknet. Zur Keimung wurden die Körner auf Filterpapier in mit Glasplatten zugedeckten Glasschalen von etwa 20 cm Durchmesser und 10 cm Höhe gelegt. Das Filterpapier wurde für jede Weizensorte in je 2 Schalen zu 100 Körnern mit einer der vier obgenannten Lösungen befeuchtet. Als Kontrolle diente Weizen, der nur dest. Wasser erhielt. Nach 6 Tagen bei 18°C wurden die gekeimten Körner ausgezählt und die Länge der Keimlinge gemessen. Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, wird die Keimfähigkeit in einer 10^{-2} molaren Lösung von Cadmiumnitrat auf 9–10% herabgesetzt; die Keimungsgeschwindigkeit wird durch $2 \cdot 10^{-3}$ und 10^{-3} molare Cadmiumnitratlösungen noch gehemmt. In einer 10^{-4} molaren Cadmiumnitratlösung ist das Wachstum der Keimlinge normal. (Die angegebenen Streuungen wurden in der ganzen Arbeit nach Linder [1945] berechnet.)

Parallele Versuche mit Cadmiumchlorid und Cadmiumsulfat zeigten eine ähnliche Hemmungswirkung auf Weizen.

Tabelle 1
Einfluß von Cadmiumnitrat auf die Keimung von
Alpha- und Huron-Weizen

Cadmiumnitrat- konzentration in mol/Liter	Alpha-Weizen		Huron-Weizen	
	Keimungs- prozent- satz	Länge der Keimlinge in cm	Keimungs- prozent- satz	Länge der Keimlinge in cm
10^{-2}	9	$0,5 \pm 0,1$	10	$0,6 \pm 0,1$
$2 \cdot 10^{-3}$	94	$3,8 \pm 1,2$	91	$3,5 \pm 1,3$
10^{-3}	94	$5,4 \pm 1,1$	90	$4,4 \pm 1,7$
10^{-4}	95	$6,9 \pm 1,3$	94	$6,5 \pm 1,1$
0	95	$7,3 \pm 1,1$	93	$6,5 \pm 1,4$

2. Einfluß auf das Wachstum

Für die weiteren Versuche sind konstante Ernährungsbedingungen für den Weizen notwendig; dafür eignen sich Wasser- und Quarzsandkulturen am besten. Für diese 2 Kulturmethoden, die im folgen-

den beschrieben werden, mußte jedoch zuerst die höchste erträgliche Cadmiumsalzkonzentration gefunden werden, die ein noch einigermaßen normales Wachstum des Weizens erlaubt.

a) Wasserkulturen

Gebeizte Alpha- und Huron-Weizenkörner wurden in Petrischalen auf feuchtem Filterpapier während 3 Tagen vorgekeimt; dann wurden die Keimlinge auf feine Drahtgitter gesetzt, welche auf Steinguttöpfen von etwa 20 cm Durchmesser und 20 cm Höhe befestigt waren. Die Versuchstemperatur schwankte zwischen 15 und 20 °C. Auf jedes Gitter wurden 40 Keimlinge gesetzt; die Töpfe wurden täglich mit Luft beschickt und bis zum Gitterniveau mit Nährlösung aufgefüllt. Einmal wöchentlich wurde die Lösung ganz gewechselt. Als Nährlösung diente eine modifizierte Knopsche Lösung mit erhöhtem Eisengehalt von folgender Zusammensetzung:

Ca(NO ₃) ₂	1,0 g	KH ₂ PO ₄	0,25 g
KCl	0,25 g	FeCl ₃ 1 %	2 cc
MgSO ₄	0,25 g	Aq. dest.	1000 cc

Es zeigte sich, daß die Knopsche Nährlösung — obschon im allgemeinen für Wasserkulturen von Getreide nicht so geeignet — in diesem Falle genügt, um 6—7 Wochen alte Weizenpflanzen heranzuziehen.

Cadmiumnitrat wurde der Nährlösung in den folgenden Konzentrationen zugegeben: 10⁻³, 10⁻⁴, 5 · 10⁻⁵, 10⁻⁵ mol/Liter. Bei den Konzentrationen von 10⁻³ und 10⁻⁴ mol Cadmiumnitrat je Liter beginnen die Pflanzen nach 2—3 Wochen abzusterben. Erst beim Zusatz von 5 · 10⁻⁵ mol Cadmiumnitrat je Liter wachsen Alpha- und Huron-Weizen nahezu normal; die Pflanzen sind im Vergleich zu den Kontrollen allerdings etwas weniger kräftig, und besonders das Wurzelsystem ist schwächer entwickelt. Nach 5—6 Wochen treten jedoch auch hier nekrotische Flecken auf den Blättern auf, und diese vergilben langsam. Auf Grund dieser Resultate wurde ein Zusatz von 5 · 10⁻⁵ mol Cadmiumnitrat je Liter Nährlösung für die weiteren Wasserkulturen gewählt.

b) Quarzsandkulturen

Besser als in Wasserkulturen wächst der Weizen in Quarzsand, der regelmäßig mit der Nährlösung begossen wird. Ich verwendete Benkener Quarzsand (Körner von etwa 1 mm Durchmesser), der zwar nicht chemisch rein ist, denn er weist einen verhältnismäßig hohen Kalkgehalt auf. Ein vergleichender Versuch zwischen reinem und Benkener Quarzsand zeigte, daß der Kalkgehalt des leicht erhältlichen Benkener Sandes die Resultate nicht beeinflußt. Vierzig gebeizte Körner von Alpha- und Huron-Weizen wurden in Töpfe von 10 cm Durchmesser und 12 cm Höhe eingesät. Um einen gleichmäßigen Start des Wachstums zu ermöglichen, wurden alle Pflanzen bis zum Erscheinen der Koleoptilspitzen nur mit Knop begossen. Von diesem Zeitpunkt an erhielten die Töpfe Knop mit Cadmiumnitrat in den folgenden Konzentrationen: 10⁻², 10⁻³, 2 · 10⁻⁴, 10⁻⁴ mol/Liter. Es mußte darauf geachtet werden, daß die Nährlösung nicht auf die Pflanzen gegossen wurde. Zum Unterschied von den Wasserkulturen wurde im Quarzsand eine Konzen-

tration von 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter Nährlösung anfänglich sehr gut ertragen. Die Pflanzen unterschieden sich nur wenig von den Kontrollen; sie sind allerdings auch hier etwas weniger kräftig; erst nach acht Wochen bleiben sie im Wachstum zurück; die untersten Blätter vergilben, und auf den anderen sind manchmal nekrotische Flecken sichtbar.

Neben den Versuchen mit Cadmiumnitrat wurden parallele Versuche mit Cadmiumchlorid und Cadmiumsulfat durchgeführt, welche zeigten, daß diese beiden Cadmiumsalze in den gleichen Konzentrationen giftig wirken.

2. Kapitel

Einfluß von Cadmium auf *Erysiphe graminis tritici* Marchal

1. Der Pilz

Unter Gewächshausbedingungen tritt *Erysiphe graminis tritici* Marchal meistens schon spontan auf Weizen auf. Da *Erysiphe graminis tritici* in zahlreiche physiologische Rassen differenziert ist (Nover 1941), sollte man, um mit einer reinen Rasse arbeiten zu können, von Einsporkulturen ausgehen. Zur Gewinnung von reinen Biotypen wurden Blätter von 10—15 Tage alten Huron-Weizenpflanzen zwischen den Fingern abgerieben, um die Wachsschicht zu entfernen. Mit Hilfe des Mikromanipulators brachte ich aus einer Konidien-suspension auf jede Pflanze an einer bezeichneten Stelle eine einzelne Spore in einem Wassertropfen. Die so infizierten Pflanzen wurden zuerst während 24 Stunden unter Glasglocken feucht gehalten, dann in eine Kabine des Glashauses mit 18° C gebracht. Nach 4 Tagen erschienen an einigen der bezeichneten Stellen weißgraue Myzelrasen. Zwei Pflanzen mit je einer Infektionsstelle von *Erysiphe graminis tritici* verschiedener Herkunft wurden in zwei getrennten Kabinen aufbewahrt und der Pilz auf ihnen vermehrt. Den Winter hindurch konnten diese zwei Stämme rein erhalten werden; als Kontrolle hierfür diente gesunder Weizen, der in den Nachbarkabinen aufgestellt war und nicht erkrankte.

Die Reinhaltung dieser Stämme stieß auf große Schwierigkeiten, sobald man größere Weizenmengen anpflanzte, da dann Mehltau oft spontan auftrat. Das Weiterarbeiten mit einem Biotyp ist unter diesen Umständen nur möglich, wenn Weizensorten bekannt sind, die ausschließlich von dieser Rasse befallen werden (Rosenstiel 1938). Das Ausarbeiten eines solchen Testsortimentes erfordert aber eine mehrjährige Arbeit. Versuchsweise durchgeführte Infektionen mit Sporen aus unseren zwei Isolierungen und mit Sporen aus den spontan auftretenden Mehлтаupopulationen ergaben dieselben Befallsbilder auf folgenden Weizensorten: Alpha, Huron, Strickhof, Mt. Calme 245, Plantahof. Es wurde deshalb in den weiteren Versuchen auf reine Rassen keine Rücksicht mehr genommen, und nur mit der spontan aufgetretenen Mehлтаupopulation gearbeitet.

2. Konidienkeimung

a) Optimale Keimungsbedingungen

Da *Erysiphe graminis tritici* zu den obligaten Parasiten gehört, kann der Einfluß von Cadmiumsalzen auf den Pilz nur bei der Sporenkeimung

untersucht werden. Die Beobachtung der Keimung im hängenden Wassertropfen erfolgte in folgender Versuchsanordnung: ein plangeschliffener Glasring wurde mit Vaseline auf einem Objektträger aufgeklebt, in den Glasring ein Tropfen Wasser gebracht und die Feuchtkammer oben durch das ebenfalls mit Vaseline abgedichtete Deckglas mit dem unten hängenden Wassertropfen abgeschlossen. Zur Untersuchung dienten Aufschwemmungen in destilliertem Wasser von frisch abgeschüttelten Konidien. Die ersten Keimversuche zeigten, daß die Konidien von *Erysiphe graminis tritici* eine sehr geringe Keimfähigkeit besitzen. Daher mußten zuerst die günstigsten Keimungsbedingungen ermittelt werden.

Nach Metzger (1942) sollen die Sporen von *Erysiphe graminis tritici* ihre Keimfähigkeit schon nach 48 Stunden ganz einbüßen. Um sicher mit jungen keimfähigen Sporen arbeiten zu können, wurden die Blätter 15—18 Stunden vor der Gewinnung des Sporenmaterials kräftig abgeschüttelt. Doch auch bei Verwendung von jungen gleichaltrigen Sporen zeigten sich in der Keimfähigkeit große Unterschiede, die von den Umweltbedingungen abhängen; die besten Keimungsprozentzahlen lieferten Sporen, die im Frühjahr während einer Schönwetterperiode gewonnen wurden (Cherewick 1944).

Weiter hängt die Keimfähigkeit vom Luftzutritt ab; am besten keimten immer die Konidien, die am Rande der Wassertropfen lagen. Es wurden deshalb auf jedes Deckglas fünf kleine Tropfen mit je 20—30 Sporen aufgetragen. Nach Grainger (1947) sollen die Sporen in 100prozent. Feuchtigkeit viel besser keimen als in Wasser; leider ist diese Methode unbrauchbar, um den Einfluß von im Wasser gelösten Salzen auf die Keimung zu untersuchen.

Der Einfluß der Lufttemperatur auf die Konidienkeimung konnte in Thermostaten von 0—36°C mit Intervallen von 3°C untersucht werden. Bei jeder Temperaturstufe zählte ich nach 24 Stunden 200 Konidien in fünf parallelen Feuchtkammern. Wie die Tabelle 2 zeigt, wurde die höchste Keimungshäufigkeit bei 18°C festgestellt; sie erreichte zwar nur 26%. Bei Temperaturen unterhalb 6°C und oberhalb 30°C blieb die Keimung auch nach 48 Stunden ganz aus. In Brunnenwasser erhielt ich die gleichen Resultate.

Ferner wurde versucht, durch verschiedene Zusätze den Keimungsprozentsatz zu erhöhen. Doch zeigten sich durch Aufschwemmen der Konidien in verdünntem Orangensaft (Wilcoxon 1934), in je 1% und 1‰ Lösung von Zucker und Pepton Witte in Brunnenwasser bzw. destilliertem Wasser keine eindeutige Keimungsförderung.

Tabelle 2
Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungshäufigkeit der Konidien von *Erysiphe graminis tritici* nach 24 Stunden

°C	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33
Sporenkeimung in %	0	1	5	15	18	26	20	12	4	1	0

b) Einfluß von Cadmiumsalzen auf die Konidienkeimung
Folgender Versuch soll Aufschluß geben über die direkte Giftwirkung des Cadmiums auf die Sporenkeimung: Mehлтаukonidien wurden bei 18°C

in Lösungen von Cadmiumnitrat in destilliertem Wasser der Konzentrationen 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} , 10^{-6} mol/Liter zum Keimen gebracht. Als Kontrolle diente eine Konidiensuspension in destilliertem Wasser. Nach 24 Stunden wurden

Tabelle 3

Einfluß von Cadmiumnitrat auf die Keimungshäufigkeit und die Keimungsgeschwindigkeit der Konidien von *Erysiphe graminis tritici* bei 18° C nach 24 Stunden

mol Cd-nitrat/Liter	Keimungshäufigkeit in %	Keimschlauchlänge in μ
10^{-3}	0	0
10^{-4}	4	30
10^{-5}	23	80
10^{-6}	26	84
0	25	85

in jeder Serie aus 1000 Konidien der Prozentsatz der gekeimten Sporen ausgezählt und die Länge von 50 Keimschläuchen gemessen. Die Resultate sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Mit 10^{-4} mol Cadmiumnitrat je Liter sinkt die Keimungshäufigkeit auf 4%. Erst bei einer Konzentration von 10^{-5} mol Cadmiumnitrat je Liter ist die Keimung normal.

Die Konidienkeimung in Lösungen von Cadmiumsulfat bzw. Cadmiumchlorid lieferte die gleichen Resultate. Es kann also angenommen werden, daß das Cadmium-Ion selber auf die Keimung von Mehltausporen giftig wirkt.

3. Kapitel

Einfluß von Cadmium auf die Anfälligkeit des Weizens für *Erysiphe graminis tritici* Marchal

A. Infektionsmethodik

Die Haltung und Vermehrung des Pilzes im Konidienstadium erfolgte auf Huron-Weizen. 16—18 Stunden vor der Gewinnung des Infektionsmaterials wurde dieser Weizen kräftig geschüttelt, um alte, nicht keimfähige Sporen zu eliminieren. Die zu infizierenden Blätter wurden zwischen angefeuchteten Fingern abgerieben, um die Wachsschicht zu entfernen; dies ermöglicht ein besseres Haften der Flüssigkeitstropfen. Infiziert wurde bei 15—20°C, mit einer frischen Sporensuspension (etwa 5000—10000 Sporen/cc) in Leitungswasser, durch gleichmäßiges Bespritzen der ganzen Pflanzen mit einem Fixativzerstäuber. Da die Sporen in Wasser schon nach kurzer Zeit (15 Min.) zu keimen beginnen und so bei der Übertragung auf das Blatt absterben würden, muß die gewonnene Sporensuspension sofort verwendet werden (Nover 1941). Die Sporenaufschwemmung in Wasser setzt zwar die Keimfähigkeit der Sporen um etwa 50% herab; durch diese Methode können aber am sichersten größere Pflanzenserien gleichmäßig infiziert werden. Nach erfolgter Infektion wurden die Pflanzen während 24 Stunden bei hoher Luftfeuchtigkeit gehalten, die durch eine Vernebelungseinrichtung in den Versuchskabinen ermöglicht wird. Nach 3—5 Tagen wird auf der Blattepidermis der anfälligen Pflanzen das hellgraue Myzel sichtbar; 6—8 Tage nach der Infektion erscheinen die Konidiophoren mit den Konidien.

B. Einfluß von Cadmiumnitrat

1. Verhalten verschiedener Weizensorten

a) Wiederholung der Versuche von Sempio

Die meisten von Sempio (1939) verwendeten Weizensorten konnte ich mir in kleineren Mengen verschaffen. Von jeder Sorte wurden im Herbst

in Wasserkulturen 100 Körner auf Knopscher Nährlösung mit Zusatz von $5 \cdot 10^{-5}$ mol Cadmiumnitrat je Liter gezogen. Die dazugehörigen Kontrollen erhielten nur Knop. Die 25 Tage alten Pflanzen wurden mit *Erysiphe graminis tritici* infiziert; zehn Tage später wurde der Befallsgrad nach folgendem Schema qualitativ taxiert:

- 1: 0—10 Konidienlager je Pflanze
- 2: 10—20 " " "
- 3: 20—40 " " "
- 4: über 40 " " "

Die Resultate der Tabelle 4 bestätigen im großen ganzen die Beobachtungen von Sempio. Es zeigte sich auch hier, daß eine Zugabe von Cadmiumnitrat zur Nährlösung bei einigen Sorten die Mehltauanfälligkeit stark herabgesetzt hatte. Am schönsten war die Wirkung bei Frassineto-Weizen. Von 80 infizierten Pflanzen erkrankten nur 31, auf denen sich 1—7 Konidienlager bildeten. Bei den Sorten Rieti und Gentil Rosso hingegen war der Befall auch bei Versuchswiederholung immer stärker als Sempio in seiner Arbeit angibt. Unterschiedliche Umweltsbedingungen und eine andere Mehltaupopulation können diese Abweichungen erklären.

Tabelle 4

Einfluß von $5 \cdot 10^{-5}$ mol Cadmiumnitrat je Liter Nährlösung auf die Anfälligkeit einiger italienischer Weizensorten für *Erysiphe graminis tritici* (Wasserkulturen)

Weizensorte	Befallsgrad bei Verwendung von	
	Knop + $5 \cdot 10^{-5}$ mol Cd-nitrat/Liter	Knop
Frassineto .	1	4
Rieti 11 . .	2—3	4
Gentil Rosso	3	4
Virgilio . .	3	4
Mentana . .	3—4	4

Tabelle 5

Einfluß von $5 \cdot 10^{-5}$ mol Cadmiumnitrat je Liter Nährlösung auf den Befall einiger Weizensorten durch *Erysiphe graminis tritici* (Wasserkulturen)

Weizensorte	Befallsgrad bei	
	Knop + $5 \cdot 10^{-5}$ mol Cd-nitrat/Liter	Knop
Sommerweizen		
Huron . . .	2—3	4
Winterweizen		
Alpha . . .	1—2	4
Strickhof . .	3	4
Mt. Calme 268	3	4
Mt. Calme 245	3—4	4
Plantahof . .	3—4	4

b) Wahl einer Versuchssorte

Einige in der Schweiz erhältliche Weizensorten wurden in gleicher Weise wie unter a) gezogen, infiziert und bonitiert (Tabelle 5). Alpha- und Huron-Weizen sprachen am besten auf eine Cadmiumbehandlung an. Bei den anderen Sorten war der Befallsunterschied zwischen Versuchspflanzen und Kontrollen nur gering.

Bei der Versuchswiederholung wurde der Weizen in Quarzsand herangezogen, da sich die Pflanzen dort viel besser entwickelten. Um bei beiden Kulturmethode n vergleichbare Resultate zu erhalten, mußte aber die Cadmiumnitratkonzentration in der zum Befeuchten des Quarzsandes verwendeten Nährlösung auf $2 \cdot 10^{-4}$ mol/Liter erhöht werden. Auf Grund dieser Ergebnisse wurden für die weiteren Versuche nur noch Alpha- und Huron-Weizen in Quarzsandkulturen verwendet.

2. Einfluß der Cadmiumnitratkonzentration

Alpha- und Huron-Weizen wurden anfangs März, in geheizten Kabinen (15—20°C) in Quarzsand gesät. Je fünf Töpfe mit 40 Samen von jeder Sorte wurden regelmäßig mit den folgenden Lösungen begossen:

Knop + 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter

„ $2 \cdot 10^{-4}$ „ „

„ 10^{-4} „ „

„ $5 \cdot 10^{-5}$ „ „

„ ohne Zusatz als Kontrolle.

Die vier Wochen alten Pflanzen wurden mit *Erysiphe graminis tritici* infiziert. 10 Tage später wurden die gebildeten Infektionspusteln auf 150 Pflanzen

Tabelle 6
Einfluß der Cadmiumnitratkonzentration auf den
Mehltaubefall bei Alpha- und Huron-Weizen

mol Cd-nitrat/Liter	Befallsgrad bei	
	Alpha-Weizen	Huron-Weizen
10^{-3}	1,3 \pm 1,7	2,1 \pm 2,2
$2 \cdot 10^{-4}$	10,7 \pm 5,5	17,1 \pm 4,5
10^{-4}	20,0 \pm 4,2	22,8 \pm 4,6
$5 \cdot 10^{-5}$	26,8 \pm 8,3	25,8 \pm 6,6
0	43,4 \pm 5,1	53,6 \pm 7,5

von jeder Serie ausgezählt. Es zeigte sich (Tabelle 6), daß mit steigender Cadmiumnitratkonzentration die Infektionszahl sowohl auf Alpha- wie auf Huron-Weizen rasch abnimmt. Mit 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter konnte die Zahl der Konidienlager auf 0—4 je Pflanze herabgesetzt werden, während sich auf den zugehörigen Kontrollen 40—50 Pusteln bildeten. Leider kann die Cadmiumkonzentration nicht gesteigert werden, ohne Schädigungen an den Pflanzen hervorzurufen. In Abb. 1 sind die erhaltenen Werte graphisch aufgetragen.

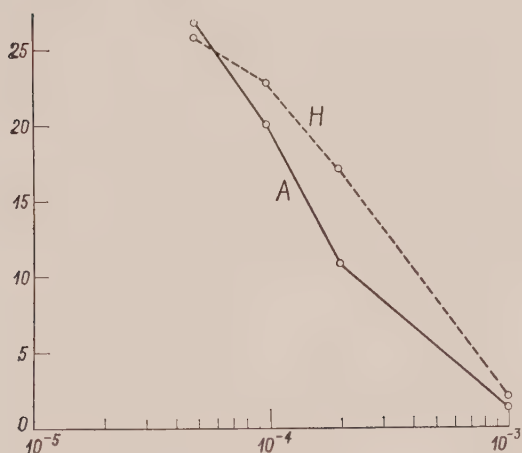


Abb. 1

Einfluß der Cadmiumnitratkonzentration auf den Befall von Alpha-Weizen (Kurve A) und Huron-Weizen (Kurve H) durch *Erysiphe graminis tritici*. Abszisse: molare Cd-nitrat-Konzentration, logarithmisch aufgetragen. Ordinate: Durchschnittliche Zahl der Infektionsstellen je Pflanze

von jeder Serie ausgezählt. Es zeigte sich (Tabelle 6), daß mit steigender Cadmiumnitratkonzentration die Infektionszahl sowohl auf Alpha- wie auf Huron-Weizen rasch abnimmt. Mit 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter konnte die Zahl der Konidienlager auf 0—4 je Pflanze herabgesetzt werden, während sich auf den zugehörigen Kon-

trollen 40—50 Pusteln bildeten. Leider kann die Cadmiumkonzentration nicht gesteigert werden, ohne Schädigungen an den Pflanzen hervorzurufen. In Abb. 1 sind die erhaltenen Werte graphisch aufgetragen.

Der Befallsgrad wird also durch Cadmiumnitrat stark herabgesetzt; der Befallstypus hingegen veränderte sich auf unseren zwei Versuchssorten nicht. Die sich bildenden Konidienlager entwickelten sich üppig auf den zunächst völlig grünen, unverfärbten Blättern. Auch auf den fast befallsfreien Pflanzen konnten keinerlei chlorotisch-nekrotische Verfärbungen beobachtet werden, wie sie mehltauresistente Kultursorten als Abwehrreaktionen oft aufweisen.

3. Einfluß der Dauer der Cadmiumnitratbehandlung

Alpha- und Huron-Weizen wurden im Oktober in Quarzsand ausgesät und regelmäßig

mit Knop bzw. Knop + 10⁻³ mol Cadmiumnitrat je Liter begossen. Nach 10, 20, 30, 35 Tagen wurden je 5 Töpfe zu 40 Samen von jeder Serie mit *Erysiphe graminis tritici* infiziert. Zehn Tage nach der jeweiligen Infektion zählte ich auf je 150 Pflanzen die gebildeten Konidienlager aus. Wie aus Tabelle 7 und Abb. 2 ersichtlich ist, muß Cadmiumnitrat der Pflanze während einer gewissen Zeitspanne zugegeben werden, um den Mehltaubefall deutlich zu vermindern. Nach 4 Wochen ist die maximale Wirkung erreicht. Die 45 Tage alten Pflanzen zeigten beim Auszählen der Konidienlager schon deutliche Schädigungen (unterste Blätter abgestorben, nekrotische Flecken auf den anderen). Die Zunahme der Befallsstärke auf den Kontrollen ist auf eine Zunahme der Blattfläche während der Entwicklung und nicht auf Erhöhung der Anfälligkeit im Alter zurückzuführen.

Tabelle 7
Einfluß der Dauer der Cadmiumnitratbehandlung auf den Mehltaubefall bei Alpha- und Huron-Weizen

Sorte	Nährlösung	Infektionsstellen je Pflanze, wenn Infektion erfolgt nach			
		10 Tagen	20 Tagen	30 Tagen	35 Tagen
Alpha . . .	Knop + 10 ⁻³ mol Cd-nitrat/Liter .	14,3 ± 3,8	6,6 ± 3,8	0,4 ± 0,2	0,7 ± 0,2
	Knop	11,8 ± 4,0	55,7 ± 6,3	45,8 ± 5,2	70,3 ± 8,5
Huron . . .	Knop + 10 ⁻³ mol Cd-nitrat/Liter .	16,8 ± 4,4	15,1 ± 3,9	8,6 ± 6,3	3,8 ± 3,3
	Knop	18,1 ± 4,0	69,2 ± 5,4	73,5 ± 15,4	85,5 ± 23,0

Es wurde noch untersucht, ob bei Alpha-Weizen, der während der ersten zwei, drei bzw. vier Wochen nur Knop erhielt, eine ein- bzw. zweiwöchige Zugabe von Knop + 10⁻³ mol Cadmiumnitrat je Liter den Mehltaubefall herabsetzen könne. Diese Versuche blieben erfolglos; alle Pflanzen erkrankten schwer.

4. Verhalten der behandelten Pflanzen

Aus Abschnitt 3 und 4 geht hervor, daß durch ein vierwöchiges Züchten von Alpha- und Huron-Weizen in Quarzsand mit Knop + 10⁻³ mol Cadmiumnitrat je Liter die Widerstandsfähigkeit dieser Pflanzen für eine Primär-

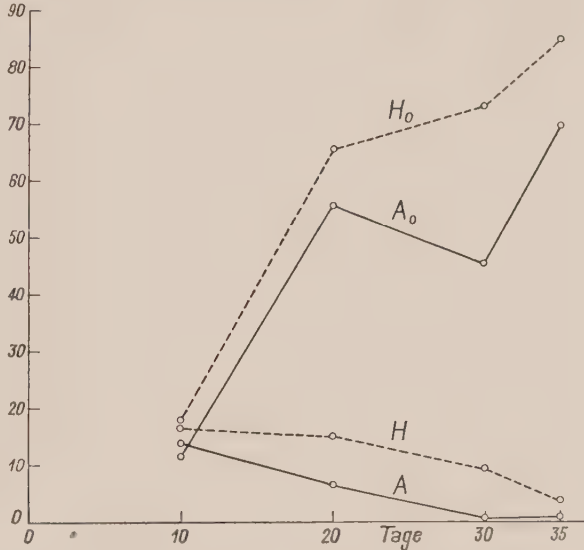


Abb. 2
Einfluß der Dauer der Cadmiumnitratbehandlung auf den Mehltaubefall bei Alpha-Weizen (Kurve A) und Huron-Weizen (Kurve H). Kontrollen ohne Cadmiumnitrat: Kurve A₀ (Alpha-Weizen) und Kurve H₀ (Huron-Weizen). Abszisse: Alter der Pflanzen in Tagen im Zeitpunkt der Infektion. Ordinate: Durchschnittliche Zahl der Infektionsstellen je Pflanze



Abb. 3

Huron-Weizen, nach 4 Wochen mit *Erysiphe graminis tritici* infiziert. Befallsbild 17 Tage nach der Infektion. Links: mit 10^{-3} mol Cd-nitrat/Liter behandelt. Rechts: unbehandelt. Vergrößerung 2,5 fach

infektion von *Erysiphe graminis tritici* stark erhöht wird (Abb. 3).

Im folgenden wird der Grad dieser Widerstandsfähigkeit untersucht:

a) bei verschiedener Infektionsdichte

Je 50 Pflanzen der Weizensorte Alpha (4 Wochen alt) wurden im Winter auf der Oberseite des zweiten Blattes an einer bezeichneten Stelle infiziert mit einem Tropfen (etwa 0,05 cc) einer Sporensuspension, der ungefähr $75 \cdot 10^4$, $75 \cdot 10^3$, $75 \cdot 10^2$, $75 \cdot 10$, 75 , 0 Konidien enthielt. Die Dichte der Ausgangssuspension wurde mit der Thomaszelle ermittelt. Nach 10 Tagen wurden die gelungenen Infektionen ausgezählt. Die Ergebnisse (Tabelle 8) zeigen deutlich, daß durch die Cadmiumzugabe der Infektionsschutz nicht vollkommen ist. Es ist eine große Anzahl Konidien notwendig, um eine Infektion auszulösen; die numerische Infektionsschwelle wird nur verschoben. Mit einer Infektionsdichte von etwa $75 \cdot 10^3$ Sporen gelangen bei den Kontrollen 100%, bei den Versuchs-

pflanzen 54% der Infektionen. Mit $75 \cdot 10^4$ Sporen fällt der Befall in beiden Serien wieder auf null; wahrscheinlich hemmen sich die Sporen gegenseitig in der Entwicklung, so daß sie ihre Keimfähigkeit verlieren. So kann man unter dem Mikroskop die aufeinanderliegenden Sporen beobachten, die nicht mehr auszukeimen vermögen.

Tabelle 8

Erkrankungshäufigkeit von Alpha-Weizen bei verschiedener Infektionsdichte

Nährlösung	Prozent gelungene Infektionen bei einer Sporendichte von					
	0	75	750	7 500	75 000	750 000
Knop	0	4	46	96	100	2
Knop + 10^{-3} mol Cd-nitrat/Liter . . .	0	1	0	8	54	0

b) bei Reinfektion

Zehn Töpfe Alpha-Weizen, die regelmäßig eine Nährlösung mit einem Zusatz von 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter erhielten, wurden nach 4 Wochen mit Mehltau infiziert. Zehn Tage später traten auf jeder Pflanze nur 0—6 Infektionspusteln auf, während die zugehörigen Kontrollen von jungen Konidienlagern bedeckt waren. Nun wurden die Versuchspflanzen von den Kontrollen getrennt, die sichtbaren Konidienlager weggeschnitten und der Weizen mit *Erysiphe graminis tritici* reinfiziert. Nach weiteren 10 Tagen hatten sich 1—10 Pusteln auf jeder Versuchspflanze gebildet, während gesunde, gleichzeitig infizierte Kontrollen einen hohen Mehлтаubefall aufwiesen.

Cadmiumnitrat schützt also Alpha-Weizen auch vor einer schwachen Reinfektion mit *Erysiphe graminis tritici*.

c) bei der Ausbreitung der Infektion

Die bisherigen Resultate beziehen sich immer auf den Mehлтаubefall 10 Tage nach der Infektion, d. h. im Zeitpunkt, wo erst die primären Konidienlager ausgebildet sind. Diese Lager produzieren zahlreiche Konidien, die die infizierten Pflanzen dauernd einer Reinfektion mit hoher Sporendichte aussetzen. Auf anfälligen Weizensorten, die im Gewächshaus infiziert werden, breitet sich *Erysiphe graminis tritici* rasch auf der ganzen Pflanze aus und bringt diese schließlich zum Absterben. Wie entwickelt sich nun der Mehltau auf Alpha- und Huron-Weizen, die eine Nährlösung mit 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter erhielten und nach 4 Wochen infiziert wurden? Kontrollen und Versuchspflanzen bleiben nebeneinander stehen. Tabelle 9 gibt den Krankheitsbefall 10, 26 und 35 Tage nach der Infektion an. Es zeigte sich, daß auch die Versuchspflanzen langsam erkranken und schließlich absterben. Dabei breitete sich *Erysiphe graminis tritici* rascher auf Huron- als auf Alpha-Weizen aus. Dieses Verhalten läßt sich aus a) leicht erklären. Cadmiumnitrat schützt die Pflanzen nur vor einer Infektion mit kleiner Sporendichte; steigt diese hingegen, wie es in diesem Versuch der Fall ist, so erkranken auch die behandelten Pflanzen.

Tabelle 9
Ausbreitungsgeschwindigkeit des Mehлтаues auf Alpha- und Huron-Weizen

Weizensorte	Nährlösung	Infektionsstellen je Pflanze nach einer Infektionszeit von		
		10 Tagen	26 Tagen	35 Tagen
Alpha . . .	Knop + 10^{-3} mol Cd-nitrat/Liter	$0,3 \pm 0,9$	$19,8 \pm 12,1$	∞
	Knop	$6,6 \pm 4,6$	∞	Pflanzen am Absterben
Huron . . .	Knop + 10^{-3} mol Cd-nitrat/Liter	$0,1 \pm 0,3$	$56,8 \pm 22,3$	∞
	Knop	$6,6 \pm 2,9$	∞	Pflanzen am Absterben

∞ : über 100 Infektionsstellen je Pflanze.

Trennt man aber die Versuchspflanzen von den Kontrollen sofort nach der Infektion, so breitet sich *Erysiphe graminis tritici* viel langsamer auf den Versuchspflanzen aus, da anfangs nur wenige Konidien vorhanden sind.

d) in den verschiedenen Jahreszeiten

Bei Versuchswiederholungen, im Laufe eines Jahres, im Glashaus unter möglichst identischen Bedingungen, zeigten sich große Schwankungen in den Resultaten.

Die Kontrollen ließen sich bei 15–20° C immer leicht mit Mehltau infizieren (über 40 Konidienlager je Pflanze), außer im Hochsommer, wo die Temperatur zu hoch stieg. Nach Newton und Cherewick (1947) soll sich *Erysiphe graminis tritici* nur schwach entwickeln, wenn die Wirtspflanze dauernd über 25° C gehalten wird.

Die Befallsstärke von 4 Wochen altem Alpha- und Huron-Weizen, der eine cadmiumhaltige Nährlösung erhielt, wurde hingegen nicht immer gleich stark herabgesetzt. Im Juni und September, zur Zeit, wo sich *Erysiphe graminis tritici* im Treibhaus am schönsten entwickelt, d. h. die üppigsten Konidienlager bildet, trat auf den behandelten Pflanzen, ganz besonders auf Huron-Weizen, 10 Tage nach der Infektion ein mittel bis starker Befall auf; dieser war aber immer geringer als auf den zugehörigen Kontrollen. Im Winter genügte die Cadmiumnitratzugabe, um die 2 Weizensorten vor einer ersten Mehltauinfektion fast vollkommen zu schützen (Tabelle 10).

Tabelle 10
Einfluß der Jahreszeit auf den Mehltaubefall bei
Alpha- und Huron-Weizen (Nährlösung: Knop
+ 10⁻³ mol Cd-nitrat/Liter)

Monat	Befallsgrad bei			
	Alpha-Weizen		Huron-Weizen	
	mit Cd	Kontrolle	mit Cd	Kontrolle
Januar . . .	0–1	4	0–1	4
April . . .	0–1	4	1–2	4
Juni . . .	2	4	3–4	4
September .	2	4	3–4	4
Oktober . .	0–1	4	1	4
Dezember . .	0–1	4	0–1	4

Cadmium allein kann also die Befallsstärke von Alpha- und Huron-Weizen für *Erysiphe graminis tritici* nicht stark herabsetzen, wenn die für die Entwicklung des Pilzes optimalen Umweltsbedingungen vorhanden sind.

Hauptsächlich veränderte sich in den Versuchen das Licht, das sowohl auf den Parasiten wie auf den Wirt einwirkt. Wahrscheinlich können ungünstige Lichtverhältnisse und

andere unbekannte Faktoren die Mehltauanfälligkeit des Weizens nicht herabsetzen; nimmt aber die Pflanze mit der Nährlösung Cadmiumnitrat auf, so sinkt der *Erysiphe*-Befall bei einigen Weizensorten fast auf null, was wohl durch das Zusammenwirken dieser verschiedenen Faktoren zu erklären ist.

C. Einfluß von Cadmiumchlorid und Cadmiumsulfat

Die Wirkung dieser zwei Salze wurde nicht so eingehend untersucht. Es wurden nur Alpha-Weizen und Huron-Weizen in Quarzsand herangezogen und mit Knopscher Nährlösung, die 10⁻³ mol Cadmiumchlorid, bzw. -sulfat je Liter enthielt, begossen. Die 4 Wochen alten Pflanzen wurden mit *Erysiphe graminis tritici* infiziert, und 10 Tage später wurde der Befall qualitativ taxiert. Auch hier zeigte sich, daß sowohl Cadmiumchlorid wie Cadmiumsulfat den Mehltaubefall stark herabsetzen.

Es kann daraus geschlossen werden, daß die beobachtete Abnahme des Befallsgrades von Alpha- und Huron-Weizen für *Erysiphe graminis tritici* wirklich vom Cadmium-Ion herrührt; dieses kann direkt oder indirekt auf die Pflanze einwirken.

4. Kapitel

Bestimmung des aufgenommenen Cadmiums

Nun stellt sich die Frage, ob Cadmium in der Pflanze nachweisbar sei. Es mußte nach einer Methode gesucht werden, die gestattet, das Cadmium in Spuren quantitativ nachzuweisen, ohne daß dabei das Resultat durch andere anwesende Kationen störend beeinflusst wird.

Dwyer (1937) fand, daß p-Nitrophenyldiazoaminobenzol-p-azobenzol ($\text{NO}_2\text{C}_6\text{H}_4\text{N}_2\text{NHC}_6\text{H}_4\text{N}_2\text{C}_6\text{H}_5$), Cadion 3 B genannt, eine spezifische Farbreaktion mit $\text{Cd}(\text{OH})_2$ gibt. Dieses Reagens eignet sich sehr gut für den Tüpfelnachweis von Cadmium.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. P. Wenger (Genf) für die Ausarbeitung der Analysenmethode herzlich danken.

1. Darstellung des Cadion 3 B

Das Cadion 3 B wurde nach der von Nieuwenburg (1945) beschriebenen Methode hergestellt.

a) Darstellung von p-Nitrophenyldiazoaminobenzol

Ein Teil p-Nitranilin und ein Teil Anilin werden in der minimalen Menge Salzsäure gelöst und energisch gekühlt. Man fügt unter ständigem Schütteln auf einmal ein Teil Natriumnitrit hinzu, wobei die Temperatur nicht über 0°C steigen darf. Das p-Nitrophenyldiazoaminobenzol fällt dann durch Zugabe einer gesättigten Natriumazetatlösung aus. Der Niederschlag wird in der Kälte abgenutscht und in Benzol umkristallisiert. Die gelben Nadeln schmelzen bei 148°C .

b) Darstellung

des p-Nitrophenyldiazoaminobenzol-p-azobenzol

Das erhaltene p-Nitrophenyldiazoaminobenzol wird in möglichst wenig Eisessig gelöst, gekühlt und während 20 Minuten bei 14°C stehengelassen. Die Lösung wird in viel Wasser gegossen und 45 Minuten bei 0°C stehengelassen. Der gebildete Niederschlag wird abgenutscht, gewaschen und in heißem alkoholhaltigem Ammoniak gelöst. Durch Wasserzugabe und Abkühlung bilden sich kleine gelbe Nadeln von Cadion 3 B (Schmelzpunkt: 151°C).

2. Anwendung des Cadion 3 B für Tüpfelreaktionen

Die Stammlösung wird hergestellt durch Lösen von 0,02 g Cadion 3 B in 100 cc 96prozent. Äthylalkohol unter Hinzufügen von 1 cc 2n Kalilauge. Auf ein Filterpapier (Schleicher und Schüll Nr. 597) gibt man einen schwach essigsauren Tropfen der zu analysierenden Lösung, dann einen Tropfen des Reagens und schließlich einen Tropfen von 2n Kalilauge. In Anwesenheit

von Cadmium tritt eine rosa Färbung auf, in Abwesenheit des Metalles bleibt der Tropfen violett. Gewisse Elemente wie Cu, Fe, Cr, Co, Ni können durch ihre eigene Farbreaktion die Reaktion maskieren; dies kann durch Zugabe eines Tropfens einer 10prozent. wässrigen Seignettesalzlösung behoben werden.

Es ist möglich, diese Farbreaktion quantitativ auszuwerten. Durch Vergleich einer Verdünnungsreihe der zu analysierenden Substanz mit einer Standardverdünnungsreihe (hergestellt mit Cadmiumnitrat) erhält man den gesuchten Cadmiumgehalt; die Standardlösungen enthielten 6, 3, 1,5, 0,75 mg Cadmium je 100 cc dest. Wasser. Bei 1,5 mg Cadmium je 100 cc Wasser ist die Farbreaktion noch typisch; bei 0,75 mg Cadmium je 100 cc Wasser ist sie nicht mehr eindeutig. Dieser Unterschied gestattet die Bestimmung des Cadmiums mit einer Genauigkeit von etwa 20% (ermittelt aus Blindversuchen).

3. Analysengang

Der zu untersuchende Weizen wurde etwa 3 cm über dem Sandniveau abgeschnitten, in dest. Wasser zweimal gewaschen, vorgetrocknet und vier Stunden bei 104°C getrocknet. Die zerschnittenen Pflanzen wurden in einer Kornmühle fein pulverisiert. Davon wurden 25 g mit 250 cc Salzsäure (1:1) in einer Porzellanschale versetzt, sechs Stunden auf dem Wasserbad erhitzt, mit Wasser aufgenommen und abgenutscht; der Rückstand wurde mit heißer Salzsäure (2n) und heißem Wasser gründlich ausgewaschen. Das auf etwa 30 cc eingeeengte Filtrat wurde in einen Langhalskolben gegossen; dazu kamen 5 cc konz. Wasserstoffsuperoxyd (30%). Die Lösung wurde auf dem Wasserbad erhitzt bis zur völligen Entfärbung, unter Zugabe von Wasserstoffsuperoxyd. Sie wurde filtriert, bis zur Trockene eingedampft und leicht geglüht, um die Salzsäure zu entfernen. Der Rückstand wurde mit wenig Wasser aufgenommen (50 cc) und die Lösung abfiltriert (zur Hauptsache blieb Kieselsäure zurück).

Der Cadmiumgehalt dieser Lösung konnte durch Verdünnungsreihen bestimmt werden. Er ergab die Cadmiummenge, die sich in 25 g Weizentrockengewicht befindet.

4. Analysenresultate

Für jede Analyse wurden 40 Körner Weizen in je 10—15 mit Quarzsand gefüllte Töpfe gesät, und während 4 Wochen mit Knopscher Nährlösung, die 10^{-3} mol Cadmiumsalz je Liter enthielt, begossen. Die Versuche wurden jeweils im Frühjahr oder im Herbst angesetzt. Dabei mußte darauf geachtet werden, daß die Nährlösung nicht auf die Blätter gespritzt wurde, da das auf der Blattoberfläche haftende Cadmium die Resultate hätte fälschen können.

Je sechs Analysen wurden mit Alpha- und Huron-Weizen durchgeführt, die Cadmiumnitrat erhielten. Zwei weitere Analysen ergaben den Cadmiumgehalt von Alpha- bzw. Huron-Weizen, die mit Zusatz von Cadmiumchlorid bzw. Cadmiumsulfat gezogen wurden. Weiter bestimmte ich das von Frassineto-Weizen aufgenommene Cadmium (eine Sorte, die Sempio [1939] in seinen Versuchen verwendete, und bei welcher Cadmium den Mehлтаubefall stark herabsetzte), und ferner den Cadmiumgehalt von Mt. Calme 245, einer

Sorte, die trotz Cadmiumzugabe stark erkrankte. Beide Sorten erhielten Cadmiumnitrat; es wurden je zwei Proben analysiert. Der Kontrollweizen, der nur mit Knop begossen wurde, lieferte negative Resultate. In Tabelle 11 sind die aus den Analysen erhaltenen Mittelwerte zusammengestellt. Sie beziehen sich auf je 100 g Trockengewicht und variieren zwischen 3 und 9 mg.

Diese Ergebnisse beweisen, daß wirklich Cadmium von der Pflanze aufgenommen wird; mit der hier verwendeten Bestimmungsmethode sind aber zwischen den verschiedenen Sorten, die auf eine Cadmiumbehandlung verschieden ansprechen, keine quantitativen Unterschiede nachweisbar.

Tabelle 11
Aufgenommenes Cadmium in mg/100 g Trockengewicht
bei verschiedenen Weizensorten

Weizensorte	Nährlösung: Knop +			
	Cd-nitrat	Cd-sulfat	Cd-chlorid	Kontrolle
Alpha . . .	5,9 ± 3,1	4,1 ± 2,1	7,2 ± 2,8	0
Huron . . .	5,0 ± 1,9	3,0 ± 1,2	9,2 ± 3,0	0
Frassineto . .	3,0 ± 1,7			0
Mt. Calme 245	3,7 ± 2,0			0

5. Kapitel

Wirkungsmechanismus des Cadmiums

1. Einfluß anderer Gifte auf die Mehltauanfälligkeit des Weizens

Wie wir gesehen haben, wirkt Cadmium auf Weizenpflanzen giftig. Genügt aber vielleicht auch eine andere Giftwirkung, um die Mehltaresistenz des Weizens zu erhöhen?

Alpha- und Huron-Weizen wurden in Quarzsand gezogen; der Nährlösung wurde Zink in Form von Zinknitrat, Quecksilber in Form von Sublimat zugegeben. Diese zwei Elemente befinden sich in der gleichen Reihe des periodischen Systems wie Cadmium; beide wurden in Konzentrationen von 10^{-3} mol/Liter verwendet. Durch Zinknitrat wurde das Wachstum des Weizens nicht beeinflußt, der Mehltaubefall war aber für das Auge stärker als auf den zugehörigen Kontrollen. Das gleiche stellte schon Spinks (1913) fest. Sublimat hingegen wirkte viel giftiger als die verwendeten Cadmiumsalze; denn bereits nach 2 Wochen begannen die Blattspitzen zu vergilben. Die 4 Wochen alten Pflanzen wurden infiziert; auf den noch grün gebliebenen Blatteilen entwickelte sich *Erysiphe graminis tritici* gleich wie auf den Kontrollen; auf beiden traten 40—70 Konidienlager je Pflanze auf.

Eine durch irgendein Gift hervorgerufene Wachstumshemmung genügt also nicht, um unter Gewächshausbedingungen die Mehltaresistenz von Alpha- und Huron-Weizen zu erhöhen.

2. Direkte Wirkung des Cadmiums

Es bleibt noch zu untersuchen, ob die Cadmiumkonzentration in der Pflanze hoch genug ist, um direkt auf den eindringenden Pilz einzuwirken.

Aus den Analysenresultaten geht hervor, daß 3—9 mg Cadmium in 100 g Pflanzentrockengewicht vorhanden sind. Dieses Trockengewicht entspricht ungefähr 10—15 % des Frischgewichtes. Rechnen wir mit den höchsten Werten, d. h. 9 mg und 15 %, so finden wir einen Gehalt von 1,5 mg Cadmium in 100 g Pflanzenfrischgewicht. Sempio (1942), der auch Analysen aus-

führte, allerdings mit einer nicht näher beschriebenen Methode, fand etwa 2 mg Cadmium in 100 g Frischgewicht. Die zwei Resultate stimmen also gut überein.

Andererseits haben wir gesehen, daß die Keimungshäufigkeit der Mehltaukonidien in einer wässrigen Lösung von 10^{-4} mol Cadmiumnitrat je Liter (oder umgerechnet mit 1,1 mg Cadmium in 100 g Wasser), auf 4% herabgesetzt wird.

Die Cadmiumkonzentration in den Weizenblättern könnte also hemmend wirken auf die Pilzentwicklung. Wir wissen aber nicht, wie und wo das Cadmium in den Blättern gebunden ist. Diese Frage könnte vielleicht gelöst werden, wenn man der Pflanze radioaktives Cadmium z. B. in Form von Cadmiumchlorid zugeben würde (radioaktives Cadmium kann aus Silber gewonnen werden; ein Teil des so erhaltenen Cadmiums besitzt eine Halbwertszeit von 220 Tagen).

Es ist möglich, daß der Cadmiumgehalt der Pflanzen einen geringen direkten Einfluß auf die Mehltauanfälligkeit des Weizens ausübt; diese Wirkung allein genügt aber nicht, um die beobachtete Resistenzerhöhung bei einigen Weizensorten zu erklären. Der Cadmiumgehalt ist ja bei allen untersuchten Sorten ungefähr gleich.

3. Indirekte Wirkung des Cadmiums

Eine indirekte Wirkung des Cadmiums auf Weizen wäre folgendermaßen möglich: entweder wird durch die Cadmiumernährung der Bau der Blätter einiger Weizensorten verändert, so daß eine Erhöhung in der Eindringungs- und Ausbreitungsresistenz entsteht, oder die Abwehrreaktion der Pflanzen wird durch Cadmium stimuliert.

Zur Untersuchung des morphologischen Baues von vierwöchigen Alpha-Weizenblättern wurden $10-12\mu$ dicke Schnitte hergestellt (Nawaschinkarpchenko-Fixierung, über Zedernöl in Paraffin eingebettet, mit Safranin und Lichtgrün gefärbt). Auf den so erhaltenen Schnitten konnte ich keine deutlichen Unterschiede zwischen dem Bau der Versuchspflanzen und den Kontrollen feststellen.

Abgezogene Epidermisstreifen der unteren Blattseiten wurden mit Neutralrot vital gefärbt. Sempio (1939) beobachtete oft in seinen so gefärbten Epidermiszellen eine stark lichtbrechende Körnung, die nur bei seinen mit Cadmium behandelten Pflanzen vorkam. Auf Alpha- und Huron-Weizen, die Cadmium erhielten, traten auch solche Körnungen auf; sie waren aber manchmal auch bei den Kontrollen sichtbar. Es ist fraglich, ob in dieser Körnung wirklich die Ursache der erhöhten Resistenz liegt.

Um eventuelle Abwehrreaktionen feststellen zu können, wurde der Infektionsverlauf an bezeichneten Stellen auf 4 Wochen altem Alpha- und Huron-Weizen verfolgt. Die Konidienkeimung konnte mit Hilfe des Opakilluminators auf den Blättern direkt beobachtet werden. Die Keimung erfolgte sowohl auf den Versuchspflanzen wie auf den Kontrollen; von 200 ausgezählten Sporen in jeder Serie keimten 20—25% aus. Auch auf den mehltauresistenten Kultursorten keimen die Konidien gleich aus (Corner 1935).

Die Weiterentwicklung des Pilzes wurde auf abgezogenen, mit Neutralrot bzw. Baumwollblau gefärbten Epidermisstreifen untersucht, und zwar 2, 3 und 4 Tage nach der Infektion. Nach 48 Stunden waren die primären, fingerförmigen Haustorien auf den Kontrollen wie auf den Versuchspflanzen ausgebildet. Soweit dies feststellbar war, sah jedoch die Entwicklung trotz der Cadmiumernährung normal aus; es waren keine zellulären Abwehrreaktionen sichtbar. 24 Stunden später hingegen scheinen auf den behandelten Pflanzen mehr Haustorien zu verkümmern als auf den Kontrollen. Dadurch könnte der geringere Befall erklärt werden. Durch die Cadmiumernährung ist also die Reaktionslage des Weizens im Sinne einer Sensibilisierung verschoben worden; eine solche Verschiebung der Reaktionslage kann nun aber nicht durch irgendeine Wachstumshemmung erreicht werden, wie bei der Streifenkrankheit des Weizens (Hess 1949), sondern die Wirkung des Cadmiums auf die Mehltauanfälligkeit des Weizens ist spezifischer.

Der Pilz vermag auf mit Cadmium ernährtem Weizen auszukeimen und Haustorien zu bilden. Beim Kontakt mit dem eindringenden Parasiten reagieren wahrscheinlich einige Epidermiszellen hyperergisch (Gäumann 1946); dabei kann sich der Pilz nicht mehr entwickeln und stirbt schließlich ab. Der Befallsgrad des Weizens für *Erysiphe graminis tritici* wird daher herabgesetzt, weil so zahlreiche Infektionen abortieren.

Zusammenfassung

1. Cadmiumsalze (Cd-chlorid, Cd-nitrat, Cd-sulfat) in Konzentrationen von 10^{-3} mol/Liter Nährlösung werden von in Quarzsand gezogenem Weizen gut ertragen. Höhere Konzentrationen wirken stark wachstumshemmend.
2. Die Konidienkeimung von *Erysiphe graminis tritici* Marchal erfolgt normal in 10^{-5} mol Cadmiumnitrat je Liter Wasser.
3. Der Befall einiger Weizensorten bei schwacher Infektion durch *Erysiphe graminis tritici* Marchal wird unter bestimmten Bedingungen — durch Kultur des Weizens in Quarzsand mit Knop + 10^{-3} mol Cadmiumnitrat je Liter — stark herabgesetzt. Mit Zunahme der Sporendichte nimmt der Befall zu. Hat die Krankheit Fuß gefaßt, so breitet sie sich trotz der Cadmiumbehandlung aus.
4. Der Cadmiumgehalt des Weizens (bei den untersuchten Sorten etwa 1,5 mg je 100 g Pflanzenfrischgewicht) genügt nicht, um die Abnahme der Befallsstärke bei nur einigen Weizensorten zu erklären. Die beobachtete Verschiebung in der Mehltauanfälligkeit des Weizens durch Cadmium wird wahrscheinlich durch das Zusammenspiel einer Anzahl Faktoren, die die Disposition des Wirtes verändern, hervorgerufen.

Literaturverzeichnis

- Cherewick, W. J., 1944. Studies on the biology of *Erysiphe graminis* DC. Canad. Journ. Res., sect. C **22**, 52—86.
- Corner, E. J. H., 1935. Observations on resistance to powdery mildews. New Phytol. **34**, 180—200.

- Dwyer, F. P., 1937. A sensitive spot test for cadmium. Journ. a. Proc. Austral. Chem. Inst. **4**, 26. Ref. in Chem. Cbl. II, 822, 1937.
- Eaton, F. M., 1930. The effect of boron on powdery mildew and spot blotch of barley. Phytopath. **20**, 967—972.
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Basel, Birkhäuser.
- Grainger, J., 1947. The ecology of *Erysiphe graminis* DC. Transact. British Myc. Soc. **31**, 54—65.
- Hess, H., 1949. Ein Beitrag zum Problem der induzierten Abwehrreaktionen im Pflanzenreich. Phytopath. Ztschr. **16**, 41—70.
- Honecker, L., 1934. Über die Modifizierbarkeit des Befalles und das Auftreten verschiedener physiologischer Formen beim Mehltau der Gerste, *Erysiphe graminis hordei* Marchal. Ztschr. f. Züchtung, A **19**, 577—602.
- Linder, A., 1945. Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure. Basel, Birkhäuser.
- Metzger, I., 1942. Versuche zur Aufbewahrung lebender Sporen von Weizen- und Gerstenmehltau. Kühn-Archiv **56**, 163—172.
- Newton, M. and Cherewick, W. J., 1947. *Erysiphe graminis* in Canada. Canad. Journ. Res., sect. C **25**, 73—93.
- Nieuwenburg, C. J. v., Gillis, J. et Wenger, P., 1945. Réactifs pour l'analyse qualitative minérale. 2^e Rapport de la Commission internat. des Réactions et Réactifs analytiques nouveaux. Wepf, Bâle.
- Nover, L., 1941. Untersuchungen über den Weizenmehltau, *Erysiphe graminis tritici*, im Rahmen der Resistenzzüchtung. Ztschr. f. Pflanzenzüchtung **24**, 71—103.
- Rosenstiel, K. v., 1938. Untersuchungen über den Weizenmehltau *Erysiphe graminis tritici*, seine physiologische Spezialisierung sowie die züchterischen Möglichkeiten seiner Bekämpfung. Züchter **10**, 247—255.
- Sempio, C., 1936. Influenza di varie sostanze sul parassitamento: ruggine del fagiolo, ruggine e mal bianco del frumento. Riv. patol. veg. **26**, 1—76.
- Sempio, C., 1939. Aspetti del problema della resistenza in patologia vegetale. Atti e Com. IV Congr. Internat. Patol. comp., Roma **2**, 355—366.
- Sempio, C., 1942. Contributo alla conoscenza del meccanismo della resistenza indotta dal Cadmium nei tessuti del frumento. Annali Facolta agrar. R. Univ. Perugia **1**, 3—6.
- Spinks, G. T., 1913. Factors affecting susceptibility to disease in plants. Journ. agr. Sci. **5**, 231—247.
- Wilcoxon, F. and McCallan, S. E. A., 1934. The stimulation of fungus spore germination by aqueous plant extracts. Phytopath. **24**, S. 20.
- Yarwood, C. E., 1938. The effect of boron nutrition on the susceptibility of some plants to powdery mildews. Phytopath. **28**, S. 22.

Ricerche sulla specializzazione della *Claviceps purpurea*

di
E. Baldacci e R. Forlani

In precedenti ricerche sono state descritti i ceppi ottenuti in coltura da sclerozi di *Claviceps* raccolti su piante di segale, su ibridi di *Triticum*, e su *Agropyrum* sp. e si è dato conto dei risultati di infezione di varie graminacee (Baldacci e Forlani 1948). In base a queste indagini si riconoscevano i ceppi isolati riferibili a *Claviceps purpurea*, ma si riteneva opportuno distinguerli come facenti parte di una razza specializzata distinta da quelle finora descritte nella letteratura micologica. Nella presente nota si espongono i risultati di nuove infezioni su graminacee spontanee con lo scopo di precisare tale specializzazione, in relazione soprattutto alle ricerche in argomento di Stäger (1903—1923) e di Mastenbroek e Oort (1941). Senza riassumere quanto precedentemente effettuato, esponiamo tutti i risultati conseguiti nelle tabelle I e II.

T a b e l l a I

	N° spighe	N° fiori	N° sclerozi
Razza p ₅ (coltura da <i>Secale</i>)			
<i>Bromus mollis</i> L.	3	1121	3
<i>Bromus sterilis</i> L.	3	767	1
<i>Bromus erectus</i> Huds.	4	452	0
<i>Brachypodium distachyum</i> Beauv. . .	3	306	0
<i>Arrhenatherum elatius</i> Beauv. . . .	3	606	1
<i>Poa pratensis</i> Verz.	3	2426	2
Razza p ₆ (retrocoltura da <i>Lolium</i>)			
<i>Bromus mollis</i> L.	2	593	0
<i>Bromus sterilis</i> L.	2	410	1
<i>Bromus erectus</i> Huds.	2	173	0
<i>Brachypodium distachyum</i> Beauv. . .	5	287	0
<i>Arrhenatherum elatius</i> Beauv. . . .	2	406	0
<i>Poa pratensis</i> Verz.	2	1258	1
Colture da <i>Festuca pratensis</i>			
<i>Bromus mollis</i> L.	2	486	0
<i>Bromus sterilis</i> L.	2	255	0
<i>Bromus erectus</i> Huds.	2	144	0
<i>Brachypodium distachyum</i> Beauv. . .	3	207	0
<i>Arrhenatherum elatius</i> Beauv. . . .	2	498	0
<i>Poa pratensis</i> Verz.	2	933	2

Nota: I conteggi sono stati eseguiti dalla Dr. G. Moneta, dell'Istituto di Patologia vegetale, che qui si ringrazia vivamente.

Osservazioni: Si rileva che gli sclerozi si ritrovano in genere quando il numero dei fiori inoculati raggiunge o supera circa 500; ciò che sarebbe indice di una bassa percentuale di infezioni assai costante per tutte le specie considerate.

Per la terminologia della razza di *Claviceps purpurea* abbiamo adottato quella di Barger (1931). Nella tabella II i risultati di tutte le nostre attuali e precedenti infezioni, sono confrontati con quelli di Stäger per la razza p_1 (*secalina*, nella dizione dello Stäger) e per la razza p_3 e con quelli di Mastenbroek e Oort per la razza p_4 e per una razza intermedia canadese (p_1 o p_4).

Le modalità delle infezioni sperimentali da noi eseguite sono quelle consuete, a mezzo di lancetta sterile, immersa in precedenza in una sospensione di spore assai densa (vedi Baldacci e Forlani 1948).

Tabella II

	P_1	P_3	Razza canadese	P_4	P_5		coltura da <i>Festuca</i>
					coltura da <i>Secale</i>	retro-coltura da <i>Lolium</i>	
<i>Secale cereale</i> L.	+	—	+	+	+	+	+
<i>Lolium perenne</i> L.	—	+	+	+	+	+	—
„ <i>italicum</i> A. Br. (= <i>multiflorum</i> Lam.)	—	+	—	—	+	+	—
„ <i>temulentum</i> L.	—	+	—	—	+	+	—
<i>Bromus sterilis</i> L.	+	—	+	±	+	+	—
„ <i>mollis</i> L.	(1)	—	—	—	+	—	—
„ <i>erectus</i> Huds.	—	+	—	+	—	—	—
„ <i>inermis</i> Lyss.	+	—	+	+	—	—	—
„ sp. (<i>arvensis</i>)?	—	—	—	—	—	—	—
<i>Brachypodium distachyum</i> Beauv.	(2)	—	—	—	—	—	—
„ <i>silvaticum</i> Beauv.	(3)	—	—	—	—	—	—
<i>Arrhenatherum elatius</i> Beauv. (= <i>avenaceum</i> Beauv.)	+	—	+	+	+	—	—
<i>Poa pratensis</i> L.	+	—	+	+	+	+	+
<i>Triticum</i> ssp.	(4)	—	—	—	+	+	+
<i>Festuca pratensis</i> Verz. (= <i>elatior</i> L.)	+	—	—	—	+	+	+

Nota: I risultati delle infezioni sono dovuti per p_1 e p_3 a Stäger, per la „razza canadese“ e p_4 a Mastenbroek e Oort; per p_5 e *Festuca* si veda le nostre precedenti ricerche e quelle qui esposte.

+ indica presenza di sclerozi; — assenza di sclerozi; ± formazione di melata (honey-dew).

(1) La specie è segnalata infetta da Frank J. (1821) e da Kühn J. (1859 et passim).

(2) La specie è segnalata infetta da Mains E. B. (1924).

(3) La specie è segnalata infetta da Tulasne L. R. (1853).

(4) La specie *T. vulgare* è segnalata infetta da Tulasne e a seguito di infezioni artificiali da Stäger, e nostre (1948). La specie *T. speltiae* segnalata infetta da Blas (1912).

Per altri dati si rimanda a nostro lavoro in corso di stampa (Genetica Agraria, 1950).

I nomi latini delle specie ospiti sono accordati seconda l'elenco revisionato da Barger (1931) che ha seguito l'Index Kewensis.

Le graminacee furono seminate in vaso verso la fine di settembre e trapiantate in campo, dopo circa un mese, in file. La semina in autunno fu effettuata con lo scopo di avere le infiorescenze nella primavera successiva, perché nel nostro clima le semine primaverili non danno, in genere, luogo alla fioritura che al secondo anno.

Le piante, ad eccezione di *Lolium*, *Secale*, e *Triticum*, sono state ottenute da semi ricevuti dal Sig. Mastenbroek che vivamente ringraziamo.

Nella tabella I e II abbiamo indicato con la sigla p_5 , la nostra razza e vi abbiamo aggiunto gli esiti delle infezioni ottenute sia con questa sia con un ceppo ricavato dagli sclerozi presenti su *Festuca pratensis*, raccolto nel 1948 in prossimità di Novara da uno di noi (Baldacci).

In conclusione si osserva;

- 1) la razza p_5 si differenzia dalla razza p_1 perché attacca i *Lolium* (tre specie); l'infezione é facile e la produzione di sclerozi abbondantissima.
- 2) la stessa razza p_5 si differenzia dalla razza p_3 , specifica su *Lolium* e su *Bromus erectus* (secondo Stäger); la razza p_5 mentre infetta *Lolium* non infetta *Bromus erectus*; infetta inoltre *Secale cereale* e *Arrhenatherum elatius* (= *avenaceum*) non infettati da p_3 .
- 3) la razza p_5 si differenzia dalla razza p_4 per l'incapacità di infettare *Bromus erectus*.
- 4) la razza canadese ha una posizione intermedia perché infetta in debole grado i *Lolium* e vi produce una melata (honey-dew) molto tardi.
- 5) non si é in grado di differenziare il ceppo isolato di *Festuca pratensis* mancandoci dati di confronto.

La differenziazione maggiore si ha per il comportamento su *Lolium*, poiché mentre Stäger aveva osservato una alternativa assai rigida su questo ospite fra le razze p_1 e p_3 , le razze p_4 e p_5 infettano assai facilmente, i *Lolium* oltre la segale, e si differenzierebbero fra loro per il comportamento su *Bromus erectus*. Questa graduata di specializzazione sugli ospiti citati si osserva più distintamente esponendo i risultati come in tabella III.

Si hanno da un lato due razze (p_1 e p_3) differenziate dal comportamento su *Lolium* ssp. e *Arrhenatherum elatius* e d'altro altre due razze (p_4 e p_5) differenziate per il comportamento su *Bromus erectus*.

Tabella III

	P_1	P_3	P_5	P_4
<i>Secale</i>	+	—	+	+
<i>Lolium</i>	+	+	+	+
<i>Arrhenatherum elatius</i> .	—	—	+	+
<i>Bromus erectus</i> . . .	—	+	—	+

Nota: I segni come in tabella II.

Rileviamo che una differenziazione nella *Claviceps purpurea* f. sp. *secalis* é stata pure avanzata da Krebs (1936) con prove colturali con i ceppi ottenuti da piante diverse (*Poa pratensis*, *Bromus inermis*, *Festuca elatior*). Egli distingue due gruppi per ciò che concerne le richieste di sostanze nutritive, lo sviluppo delle colture e le esigenze termiche: uno per il ceppo isolato da segale, e l'altro per i ceppi isolati dalle graminacee spontanee elencate sopra.

In ciò é da vedere a nostro avviso una conferma delle diverse attitudini parassitarie dei ceppi presentati nella nostra tabella III, ed é da credere che la specie *Claviceps purpurea* sia più ricca di forme biologiche e di razze specializzate di quanto oggi non si ritenga. Circa la distribuzione

geografica delle razze si può rilevare che p_1 risulta presente oltre che in Germania, in Olanda, Polonia, e Spagna (secondo Mastenbroek e Oort). In Olanda é presente p_1 e p_4 ; per l'Italia é segnalato solo p_5 . Per le razze p_4 e p_5 si conferma l'asserto assai comune nella pratica agricola, del passaggio della *Claviceps* da loglio alla segale e viceversa, asserto che era stato rigettato dal Barger (pag. 114—115 op. cit.) sull'autorità di Stäger.

Riassunto

In base a infezioni sperimentali si riconosce l'esistenza in Italia di una razza specializzata di *Claviceps purpurea*, indicata come p_5 , avente in comune con la razza specializzata p_4 , la possibilità di infettare i *Lolium*, ma distinta perchè non infetta *Bromus erectus*.

Summary

Through experimental inoculations the writers exhibit a specialized race of *Claviceps purpurea* present in Italy, and they call it p_5 , following the nomenclature of Barger. The race p_5 is different of Stäger's races p_1 and p_3 and Mastenbroek's and Oort's race p_4 because p_5 infects *Secale* and *Lolium* but cannot infect *Bromus erectus*.

Zusammenfassung

Durch Infektionsversuche läßt sich eine in Italien vorkommende Rasse von *Claviceps purpurea* nachweisen, die nach Bargers Nomenklatur p_5 genannt wird. Sie unterscheidet sich von Stägers Rassen p_1 und p_3 und von Mastenbroeks und Oorts Rassen p_4 dadurch, daß sie *Secale* und *Lolium* aber nicht *Bromus erectus* befällt.

Bibliografia

- Baldacci, E. e Forlani, R., 1948. Ricerche su varie razze di cereali, spontanei e coltivati, in relazione ad attacchi di *Claviceps purpurea*. *Genetica Agraria* 2, 73—84.
 Barger, G., 1931. *Ergot and Ergotism*. London.
 Blas, L. e Ibiza, 1912. Notas micologicas; collection de datos referentes à los hongos de Espana; Mem. R. Soc. Esp. Hist. Madris. 287—341.
 Krebs, J., 1936. Untersuchungen über den Pilz des Mutterkorns *Claviceps purpurea* Tul. Berichte Schweiz. Bot. Gesellschaft 45, 72—166.
 Mains, E. B., 1924. Observations concerning the disease susceptibility of cereals and wild grasses. *Proc. Indiana Acad. Sci.* 34, 289—295 (R.A.M. 5, 217, 1926).
 Mastenbroek, C. e Oort, A. J. P., 1941. Het voorkomen van moederkoren (*Claviceps*) op granen en grassen en de specialisatie van de moederkorenschimmel. *Tijdschr. o. Plantenziekten* 47, 161.
 Stäger, R., 1903. Infektionsversuche mit Gramineen bewohnenden *Claviceps*-Arten. *Bot. Zeitung* 61, 111—158.
 Stäger, R., 1923. Impfversuche mit dem Mutterkorn des Weizens. *Mitt. Naturf. Ges. Bern* 11—20, 1922.

Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Landwirtschaftlichen Fakultät
der Universität Bonn

Direktor: Prof. Dr. H. Braun

Untersuchungen über eine Blattschwärze der Zuckerrübe

Von

Martha Dorn

Mit 16 Abbildungen

Disposition: I. Beschreibung des Krankheitsbildes. — II. Isolierung und Bestimmung des vermutlichen Erregers. — III. Das Verhalten des Pilzes *in vitro*: 1. Nährböden, 2. Größenbestimmung, 3. Farbwirkung, 4. Temperaturabhängigkeit, 5. Einfluß des Lichtes. 6. Einfluß der relativen Luftfeuchtigkeit, 7. Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration, 8. Sektorenbildung. — IV. Infektionsversuche mit *Alternaria tenuis* bei normaler Prädisposition der Pflanze: 1. Vorbemerkungen, 2. Versuche an Blättern, 3. Infektionsversuche an Keimlingen, 4. Infektionsversuche an jungen Pflanzen, 5. Infektionsversuche an 4–5 Monate alten Pflanzen, 6. Infektionsversuche an 7 Monate alten Pflanzen, 7. Infektionsversuche an gebeizten Samen in steriler Erde. — V. Untersuchungen über die Variabilität der Aggressivität von *Alternaria tenuis*. — VI. Untersuchungen über den Einfluß abnormer Prädisposition des Wirtes: 1. Infektionen an P_2O_5 -Mangelpflanzen, 2. Infektionen an Mg-Mangelpflanzen, 3. Versuche mit vorangehender *Cercospora*- und *Phoma*-Infektion, 4. Beziehung zwischen *Alternaria*- und Blattlausbefall. — VII. Die genotypische Konstitution des Wirtes als Voraussetzung für die Anfälligkeit. — VIII. Diskussion. — IX. Zusammenfassung. — X. Literaturverzeichnis.

I. Beschreibung des Krankheitsbildes

Im September 1946 wandte sich die Abteilung Rübenzucht von Rabbethge & Giesecke in Einbeck (früher Klein-Wanzleben) an das damalige Institut für Pflanzenhygiene und Pilzkrankheiten der Biologischen Zentralanstalt Hann.-Münden mit der Bitte um Aufklärung über eine dort erstmalig aufgetretene Rübenblattnekrose.

Das Krankheitsbild ist seither in jedem Jahre zu beobachten und weist folgende Symptome auf: die obere Blatthälfte ist gleichmäßig schwarz und mit einem grünschimmernden, samtartig aussehenden Überzug bedeckt. Das abgestorbene Gewebe setzt sich von dem noch unveränderten Blattteil mit einem gelblichbraunen, 2–3 mm breiten Streifen scharf ab. In der Grenzschicht sind hintereinanderliegende Barrikaden zu erkennen. Aus der schwarzen Fläche treten hin und wieder runde, hellere, braungraue, bis zu 0,7 cm große Flecke hervor. Die Schwärze beginnt Anfang August an der Blattspitze (Abb. 1) oder an einigen Randstellen



Abb. 1
Beginn der Rübenblattschwärze

der oberen Blatthälfte und breitet sich dann bis Ende September über den gesamten oberen Teil des Blattes aus (Abb. 2). Eine weitere Ausdehnung kann über den Hauptblattnerv erfolgen (Abb. 3).

Befallen werden allein die Blätter der zweiten und dritten Windung der Grundspirale. Nur in den Morgenstunden oder bei allgemein hoher Luftfeuchtigkeit sind die Symptome auf ihnen deutlich zu erkennen. Sobald die Blätter abgetrocknet sind, rollen sich die Spitzen tütenförmig zusammen.



Abb. 2 und 3
Verlauf der Rübenblattschwärze

Dieses Bild wechselt stetig mit Trockenheit und Feuchtigkeit. Sehr bald werden die nekrotischen Blatteile spröde, brechen aus oder zerreißen.

Die durch *Cercospora beticola*, *Uromyces betae* und *Ramularia betae* verursachten Blatterkrankungen unterscheiden sich von dem eben beschriebenen Krankheitsbild in ihren allgemeinen Symptomen dadurch, daß sie nur Flecke bilden, aber keine mehr oder weniger ausgedehnte gleichmäßige

Verfärbung oder gar Schwärzung der Blattfläche verursachen. Werden Zuckerrübenblätter sehr stark von *Cercospora* befallen, so färbt sich der infizierte Blatteil braun, aus ihm heben sich aber weiterhin die 2—3 mm kleinen, runden grauen Flecke heraus. Schmidt (19) und Kirchhoff (7) beobachteten in feuchten Jahren auf diesen *Cercospora*-Flecken einen schwärzlichen Anflug, der sich jedoch nicht über die Infektionsstellen hinaus ausbreitete.

Sporodesmium putrefaciens (Blattbräune) ist die einzige Blatterkrankung, welche im fortgeschrittenen Krankheitsstadium eine Schwärze aufweist. Sie unterscheidet sich von der in Einbeck aufgetretenen Nekrose dadurch, daß sich bei ihr nur der Blattrand und das Gewebe zwischen den Blattnerven bräunen und späterhin schwärzen. Bolle (2) erwähnte eine ähnliche Schwärze, bei der sich auf den Blättern hellbraune, unregelmäßig begrenzte Stellen mit dunklen Konidienpolstern finden. Sie sind mit gelbgefärbtem Gewebe umgeben. Im fortgeschrittenen Entwicklungsstadium zeigen die Flecke schwarze Ränder, werden immer dunkler und können zusammenfließen, so daß sich das ganze Blatt schwärzt. Auf Grund dieser Symptome stellt Bolle (2) die Schwärze zu *Sporodesmium putrefaciens*. Die Einbecker Nekrose beginnt mit ihrer Entwicklung vom Blattrande her und breitet sich gleichmäßig über die Blattfläche ohne vorangehende Bräunung des Gewebes aus. Bei Isolierungen von *sporodesmium*-kranken Blättern fand Bolle (2) zwei *Alternaria*-Arten, *Cladosporium herbarum* und *Macrosporium sarcinula*.

Diese Pilze verursachen nach ihrer Auffassung durch mehrere voneinander unabhängige Infektionen eine Schwärzung. Einen reinen *Alternaria*-Überzug hat Bolle (2) nie gefunden.

Schließlich ist Roland (16) zu nennen, der im Laufe des Wachstums von Zuckerrüben in Wasserkulturen bei P_2O_5 -Mangel eine von der Blattspitze aus fortschreitende Bräunung der älteren Blätter erhielt. Mg-Mangel führte zu einer von der Blattspitze oder vom Blattrande ausgehenden Schwärzung, die Roland (16) durch eine Sekundärinfektion von *Alternaria tenuis* verursacht glaubt.

Da diese Hinweise aus der Literatur keine Rückschlüsse auf die in ihrem Erscheinungsbild charakteristische Nekrose erlauben, wird vorgeschlagen, die Erkrankung als Rübenblattschwärze zu bezeichnen, was auch durch die nachfolgenden Untersuchungen berechtigt erscheint.

Eine erste Entscheidung darüber, ob es sich um eine Mykose handeln könnte, sollte die mikroskopische Untersuchung kranker Blätter ermöglichen. Aus der Übergangsstelle von nekrotischem zu gesundem Gewebe hergestellte Quer- und Längsschnitte ließen eine braunschwarze Epidermis erkennen. Auch das Palisadenparenchym wies stellenweise braune bis schwarze Zellwände auf. Das Schwammparenchym war unverändert. Außerdem konnte eine starke Bräunung des Xylems festgestellt werden. Die Schnitte wurden nach der Untersuchung in eine feuchte Kammer gelegt. Nach 24 Stunden waren septierte Hyphen aus den Interzellularen gewachsen, die einige mauerförmige Konidien abgeschnürt hatten.

Es war nun zu versuchen, den vermutlichen Erreger zu isolieren und seine Pathogenität durch Infektionsversuche nachzuweisen.

II. Isolierung und Bestimmung des vermutlichen Erregers

Frisches oder getrocknetes Blattmaterial aus Einbeck wurde durch 1—2 Minuten langes Eintauchen in 0,1 prozent. Sublimatlösung desinfiziert, unter der Wasserleitung oder mit sterilem Wasser abgespült und zwischen sterilem Filtrierpapier abgetrocknet. Aus der Grenzzone zwischen gesundem und krankem Gewebe wurden kleine Teilchen ausgeschnitten und in Petrischalen auf Kirschagar (S. 89) ausgelegt, wie er z. B. in Baarn weitgehend zur Pilzkultivierung benutzt wird. Bolle (2) verwandte den Agar 1923 ebenfalls und betrachtete ihn als ein günstiges Nährmedium.

Die Kulturen standen unter den allgemeinen Temperatur- und Lichtverhältnissen des Laboratoriums.

Bereits nach zwei Tagen hatte sich Myzel entwickelt und bildete braune, mehrzellige, flaschenförmige Konidien mit hyalinem Schnabelfortsatz. Sie waren mauerförmig septiert und kettenförmig angeordnet. Durch diese charakteristische Form waren die Konidien als zur Gattung *Alternaria* gehörig zu erkennen. Aus dem Material wurden Einsporkulturen angelegt.

Nach Anordnung der Konidien in Reinkultur (Ketten zu 8—10 Sporen), Form und Größe (Abb. 4) wurde auf *Alternaria tenuis* geschlossen, obwohl Sorauer (20) 1932, Bolle (2) 1923, Trofimowitsch (23) 1922 und Wenzel (24) 1932 angeben, daß dieser Pilz als Parasit keine Rolle spiele.

Herr Dr. Neergaard, Kopenhagen, hatte die Freundlichkeit, die Bestimmung nachzuprüfen und konnte sie als *Alternaria tenuis* bestätigen. Die

Vermutung, es könne sich um eine besondere Species handeln, war damit hinfällig.

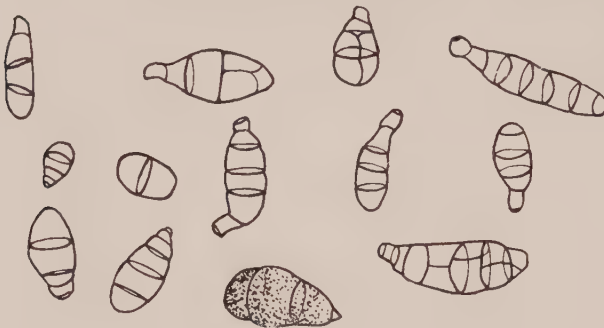


Abb. 4

Konidien von *Alternaria tenuis* auf Kirschagar

Neergaard (14) weist in seiner Beschreibung der *Alternaria*-Arten darauf hin, daß *Alternaria tenuis* ein Saprophyt sei und bereits von 120 Pflanzenarten isoliert werden konnte, wobei aber Prüfungen auf besondere parasitische Befähigungen nicht

vorlägen. Nach ihm variiert die Größe der Konidien beträchtlich und liegt zwischen $5-125 \mu \times 3-6 \mu$. Im einzelnen sind als Werte für Reisolierungen von *Alternaria tenuis* auf SA-Agar verschiedener Pflanzen angegeben:

<i>Lactuca</i>	$27,9 \mu \pm 4,2 \times 10,3 \mu \pm 1,62$
<i>Papaver</i>	$19,7 \mu \pm 4,3 \times 10,1 \mu \pm 1,91$
<i>Schizanthus</i>	$20,9 \mu \pm 6,69 \times 9,9 \mu \pm 2,0$
<i>Solanum lycopersicum</i> .	$34,9 \mu \pm 6,79 \times 15,5 \mu \pm 2,8$
<i>Ursinia</i>	$23,5 \mu \pm 5,83 \times 10,9 \mu \pm 1,25$
<i>Viola</i>	$23,0 \mu \pm 5,6 \times 9,9 \mu \pm 1,56$

Die eigenen von *Beta vulgaris* stammenden Isolierungen zeigen im Mittel mit $18,1 \times 10,2 \mu$ niedrigere Werte (S. 89).

Hieraus, sowie aus der Tatsache, daß Infektionsversuche nur bei *Beta vulgaris* positive Resultate erbrachten, muß auf das Vorliegen einer weiteren Variante von *Alternaria tenuis* geschlossen werden.

Bei 42 Isolierungen, die im Laufe der Arbeit durchgeführt wurden, fanden sich einige *Alternaria*-Kulturen durch *Phoma betae* verunreinigt. Die helleren Flecke im schwarzen Gewebe, die reine *Phoma*-Infektionen darstellen, sind als Ursache der Mischkulturen zu betrachten.

III. Das Verhalten des Pilzes in vitro

Um die besonderen Eigenschaften der von *Beta vulgaris* isolierten *Alternaria tenuis* in morphologischer und physiologischer Hinsicht kennenzulernen, wurde das Verhalten des Pilzes zunächst außerhalb der Wirtspflanze untersucht.

Hierfür sind die aus den Isolierungen hervorgegangenen 216 Einsporkulturen zu 5 in der Art ihres Myzelwachstums deutlich voneinander verschiedenen Gruppen zusammengestellt worden. Aus ihnen stammen die Kulturen A—E, die im folgenden als „Stämme“ bezeichnet werden. Dabei stellen A und B Isolierungen von frischem, C, D und E von getrocknetem

Material dar. Da jedoch E nur äußerst geringe Neigung zur Sporenbildung zeigte, wurden die Versuche über das Verhalten in Reinkultur mit diesem Stamm eingestellt. Er fand nur für die späteren Infektionsversuche Verwendung.

1. Nährböden

Als Nährböden sind benutzt worden:

- a) Kirschagar:
Kirschsafft (aus süßsauerem Frucht.) 100 g
Wasser. 4500 g
Agar (1,8 %) 83 g
pH auf 4,8 eingestellt.
- b) Kartoffelsaftagar:
Herstellung nach Appel (1)
pH 5,2.
- c) Maisagar:
60 g Mais mit 1000 ccm Wasser aufgekocht,
ausgepreßt und auf 1000 ccm aufgefüllt
Agar 1,2 %
pH 6,0.
- d) Möhrenagar:
Preßsaft von 2 kg geriebenen Möhren auf
1000 ccm aufgefüllt
Agar 1,5 %
pH 5,5.
- e) Rübenblattsaftagar:
2 kg Rübenblätter mit 1000 ccm Wasser
20 Minuten heiß ausgelaut, abgepreßt
und filtriert
Agar 1,5 %
pH 5,3.
- f) SA-Agar (nach Neergaard [14] S. 27)
KH₂PO₄ 1,36 g
MgSO₄ 5,0 g
Dextrose 5,0 g
Asparagin 1,0 g
Agar (1,5 %) 15,0 g
Wasser 1000 ccm
pH 6,7.

2. Größenbestimmung

Zur Größenbestimmung der Konidien wurden vier Wochen alte, auf SA-Agar gewachsene Kulturen verwendet. Die erhaltenen Werte stellen das Mittel aus jeweils 100 Messungen dar (Tabelle 1).

Tabelle 1

	Länge	Breite
A	17,0 $\mu \pm 1,1$	10,4 $\mu \pm 0,6$
B	19,3 $\mu \pm 1,3$	8,4 $\mu \pm 0,5$
C	18,1 $\mu \pm 1,5$	11,3 $\mu \pm 0,6$
D	17,8 $\mu \pm 1,3$	10,5 $\mu \pm 0,5$
Mittel	18,1 $\mu \pm 1,3$	10,2 $\mu \pm 0,6$

Danach zeigen die Stämme A, C und D gleiche Sporengrößen. Die Abweichungen liegen innerhalb der Fehlergrenze. Stamm B ist deutlich länger und schmaler, was besonders gegenüber Stamm A auffällt (Abb. 5).

In den physiologischen Prüfungen dagegen haben sich die beiden Stämme, wie gleich zu zeigen sein wird, weitgehend gleich verhalten. Demnach können die rein morphologischen Unterschiede nicht ausschlaggebend sein, wie auch in neueren, besonders amerikanischen Arbeiten, betont wird. In ihnen wird auf die Bedeutung der Wirtspflanze für die Aufstellung neuer Species oder Varietäten hingewiesen.

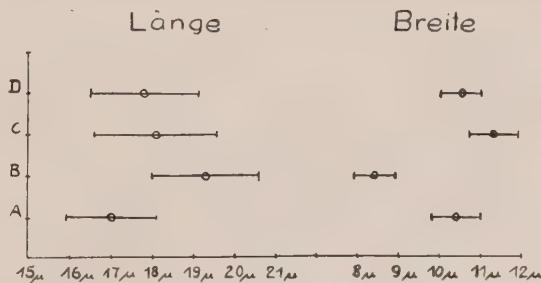


Abb. 5
Darstellung der Konidiengrößen mit ihren Standardabweichungen

3. Farbwirkung

In der Fähigkeit, eine Färbung des Nährmediums hervorzurufen, stehen die Stämme A—D in deutlichem Gegensatz zu Stamm E. Myzel von A und D färbte das Kirschaftssubstrat grün, B violett, C braun, und bei E blieb der Nährboden farblos. Auf Maisagar trat die Farbwirkung verstärkt auf, während die übrigen Nährmedien keine Reaktionen aufwiesen. Bolle (2), die auch mit Kirschaft arbeitete, erwähnt keine Färbung des Agars.

Zu den nun folgenden Untersuchungen über das Verhalten des Pilzes bei verschiedener Temperatur, unterschiedlicher Belichtung, wechselnder Luftfeuchtigkeit und verändertem pH wurde Kirschagar verwendet.

4. Temperaturabhängigkeit

Zur Prüfung der Temperaturabhängigkeit wurden mit einem Korkbohrer aus 10 Tage alte Petrischalenkulturen Scheibchen mit einem Durchmesser

Temperatureinfluss auf das Wachstum

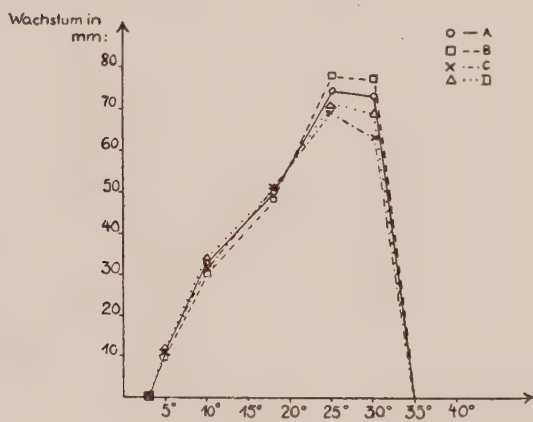


Abb. 6

von 0,25 cm ausgestochen und auf frischen Nährboden in Petrischalen übertragen. In jeweils 10 Wiederholungen wurde der Zuwachs durch Bestimmung des Myzeldurchmessers bei 3, 5, 18, 25, 30 und 35°C ermittelt. Um das Austrocknen des Agars bei höheren Temperaturen zu verhüten, befanden sich diese Petrischalen in feuchten Kammern.

Aus der graphischen Darstellung (Abb. 6) ist zu ersehen, daß das Wachstumsoptimum, in Übereinstimmung mit den Angaben von Neergaard ([14] S. 116) zwischen 25 und 30°C liegt. Für die Wachstumsgeschwindigkeit ergab sich hier die Reihenfolge B, A, D, C. Oberhalb und unterhalb des Optimums traten keine Unterschiede auf. So lag das Minimum für alle Stämme bei 3°, das Maximum bei 35°. Bei 5° sporulierte *Alternaria tenuis* noch nicht. Im Myzel fanden sich bei dieser Temperatur perlschnurartige Anschwellungen (Abb. 7).

Bei 10°C wiesen Konidienbildung und Myzelwachstum im Vergleich zu den optimalen Temperaturen nur quantitative Unterschiede auf. Von 18° an zeigten sich im Myzel terminal und interkalar kugelige Gebilde (Abb. 8).

Die Größe der dünnwandigen Zellen betrug $18 \times 21,6 \mu$. Die besondere Isolierung derselben ergab aber stets normales Pilzwachstum. Wenzel (24) fand ähnliche Formen und erklärte sie als unbedeutende Erscheinungen.



Abb. 7

Myzelanschwellungen bei 5°C

5. Einfluß des Lichtes

Unterschiedliche Belichtung blieb ohne Einfluß auf das Wachstum der Kulturen.

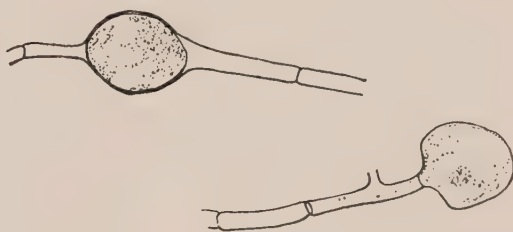
6. Einfluß der relativen Luftfeuchtigkeit

Die Untersuchungen über das Verhalten des Pilzes bei verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit wurden folgendermaßen durchgeführt: Agarplättchen von gleichem Durchmesser (15 mm) und gleicher Stärke wurden aus Petrischalen ausgestochen und auf Objektträger ausgelegt. Als Kammern für die jeweilige relative Luftfeuchtigkeit dienten mit Vaseline abgedichtete Neubauerschalen und Batteriegläser.

In ihnen wurde die gewünschte Konzentration durch verschiedene Salzbreie nach Janisch (6) (Tabelle 2) auf bestimmte Werte (100—77%) für eine Versuchstemperatur von 10 und 25°C eingestellt.

Tabelle 2

Salzbrei mit	rel. Luftfeuchtigkeit	
	bei 25°	bei 10°
K ₂ SO ₄ . . .	100,0%	98,7%
KH ₂ PO ₄ . . .	96,6%	—
KNO ₃ . . .	93,0%	—
KCl . . .	84,0%	88,0%
(NH ₄) ₂ SO ₄ . .	83,0%	79,4%
NH ₄ Cl . . .	77,0%	—
NH ₄ NO ₃ . . .	60,0%	—

Abb. 8
Kugelige Gebilde im Myzel

Die Agarplättchen standen zuerst 24 Stunden bei 25°C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 60,0%, sodann weitere 48 Stunden in der gewünschten Feuchtigkeit bei der betreffenden Versuchstemperatur, um den Agar an die Hydraturverhältnisse der umgebenden Luft anzugleichen. Danach wurde jedes Scheibchen, das durch die Vorbehandlung auf 13 mm eingeschrumpft war, in der Mitte mit einigen Konidien aus mehrere Wochen alten, eingetrockneten Kulturen beimpft. Um einen durch den höheren Wassergehalt der jungen Konidien etwa bestehenden Einfluß auf die Keimung auszuschalten, erschien die Verwendung alter Kulturen notwendig. War der Agarrand vom Myzel erreicht, so wurde der Versuch abgebrochen. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 3 (S. 92) zusammengestellt.

Die Stämme A, B und D verhalten sich bei 25°C, von geringfügigen Unterschieden bei 100% relativer Luftfeuchtigkeit abgesehen, gleichartig. Das Wachstum verlangsamt sich bis 84,5% allmählich. Eine scharfe Grenze tritt bei 83,0% auf, da die Pilze hier nach 4 Tagen bis 6 mm ihr Wachstum einstellen. Dies gilt auch für den Stamm C, der sich von A, B und D aber dadurch grundsätzlich unterscheidet, als Feuchtigkeiten zwischen 100% und 84,5% keinen Einfluß auf die Ausbreitung des Myzels haben.

Die Sporenbildung unterbleibt in allen Stämmen bereits bei einer etwas höheren relativen Luftfeuchtigkeit (84,5%) als das Myzelwachstum (83,0%). Bei der Versuchstemperatur von 10°C verhält sich C gegenüber A, B und D ebenfalls abweichend (Tabelle 3b). Die Sporulation wird bei 88,0% (A, B,

Tabelle 3a

Wachstumsprüfungen in verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit. 25° C

	100%		96,0%		93,0%		84,5%		83,0%		77,0%	
	W	S	W	S	W	S	W	S	W	S	W	S
A	2,5	+	2	+	3	—	4	0	Wachstum	0	0	0
B	2	+	2	+	3	—	4	0	n. 4 Tg. ein-	0	kein	0
C	3	+	3	+	3	—	3	0	gestellt	0	Wachstum	0
D	2,5	+	2	+	3	—	4	0		0		0

Legende

W = Wachstumsgrenze 13 mm erreicht

S = Sporulation

+ = gute Sporulation

— = geringe Sporulation

0 = ohne Sporulation

Zahl = Tage

/2 = zur Hälfte Agarfläche überwachsen

Tabelle 3b

Wachstumsprüfungen in verschiedener relativer Luftfeuchtigkeit. 10° C

	98,7%		88,0%		79,4%	
	W	S	W	S	W	S
A	4,5	+	5	—	7/2	0
B	4,5	+	5	—	7/2	0
C	5	+	5	—	7	0
D	5	+	5	—	7/2	0

D = 79,4%) eingestellt, das Myzelwachstum bei 79,4% jedoch weit weniger als das der anderen Stämme gehemmt, da C nach 7 Tagen das Agarscheibchen (169 qmm) vollständig bedeckt, während A, B und D die Fläche nur etwa zu einem Viertel überwachsen haben.

Ein im Widerspruch zu den Befunden von Tomkins (zitiert bei Heintzeler [5]) und Stille (22) stehendes Ergebnis liefert ein Vergleich des Wachstums der vier Stämme bei 25 und 10° C. Die genannten Autoren fanden, daß die Ansprüche verschiedenartigster Schimmelpilze an die Wasserdampfspannung ihrer Umgebung bei optimalen Temperaturen am niedrigsten sind. Aus dem hier vorliegenden Versuch ergibt sich jedoch, daß *Alternaria tenuis* unterhalb seiner optimalen Wachstumstemperatur noch bei einer wesentlich niedrigeren Luftfeuchtigkeit zu wachsen vermag. Den Gründen dieser Beobachtung wurde nicht weiter nachgegangen, da es bei den Wachstumsuntersuchungen in Abhängigkeit von der Temperatur und Feuchtigkeit darauf ankam, das Verhalten der einzelnen Stämme von *Alternaria tenuis* gegenüber diesen Bedingungen als Hilfsmittel zu ihrer Charakterisierung zu verwenden.

7. Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration

Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf das Myzelwachstum wurde zwischen pH 3,5 und 8,8 untersucht. Kirschagar (pH 4,8) wurde mit Phosphat-Puffer nach Sørensen auf pH-Werte von 5,4—8,0 eingestellt. Für die pH-Bereiche unterhalb 5,4 und über 8,0 wurde tropfenweise n/2 HCl oder n/2 KOH zugegeben.

Ein Agarscheibchen von 17 mm Durchmesser wurde in der Mitte mit 3—4 Konidien beimpft und der Myzelzuwachs nach 6, 12, 24 und 36 Stunden gemessen, sofern der Pilz nach 24 Stunden die Agargrenze noch nicht erreicht hatte.

Wie aus der Tabelle 4 zu ersehen ist, liegt das Optimum im Bereich von pH 4,8—5,5. Es zeigen sich im einzelnen Unterschiede, was besonders in den Kurven (Abb. 9) zum Ausdruck kommt, in welchen der Zuwachs in Quadratmillimetern je Stunde nach den jeweils vorgenommenen Messungen dargestellt ist.

Tabelle 4
Wachstum bei verschiedener Wasserstoff-
ionenkonzentration. Zuwachs qmm/h

pH	A	B	C	D
3,5	3,8	—	2,5	3,1
4,8	18,5	9,9	15,8	18,9
5,5	17,7	15,5	11,0	18,9
6,7	16,2	8,9	6,6	13,3
7,5	11,6	7,5	8,3	8,7
8,8	8,3	—	2,0	6,4

Hier fällt zunächst auf, daß gegenüber dem Normalfall A, bei welchem mit der Wachstumsdauer die Wachstumsgeschwindigkeit abnimmt, die übrigen Stämme — vor allem im alkalischen Bereich — mehr oder weniger große Abweichungen zeigen (Tabelle 5).

Am besten stimmt D mit A überein, da sich eine steigende Tendenz in der Zuwachsgröße lediglich bei pH 8,8 erkennen läßt. Beiden Stämmen ist nicht nur der optimale Wachstumsbereich von pH 4,8—5,5, sondern auch die absolute Größe des Zuwachses gemeinsam, was für eine weitgehende Ähnlichkeit der Stämme A und D spricht, wie auch die vorher mitgeteilten Befunde zeigten. Stamm B, der sich bei den Untersuchungen über die Temperatur- und Feuchtigkeitsabhängigkeit des Wachstums als zur Gruppe A/D zugehörig erwies, kann ihr auch hier insofern zugerechnet werden, als er ein Wachstumsoptimum bei pH 5,5 besitzt, während Stamm C wiederum eine Ausnahme bildet, da bei ihm noch ein zweites, wenn auch wesentlich schwächeres Optimum im alkalischen Bereich (pH 7,5) hervortritt (Tabelle 4).

Tabelle 5
Wachstumsgeschwindigkeit nach 6/12 (1), 12/24 (2),
24/36 (3) h. (— = fallende, + = steigende Tendenz)

pH	A			B			C			D		
	(1)	(2)	(3)	(1)	(2)	(3)	(1)	(2)	(3)	(1)	(2)	(3)
3,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4,8	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
5,5	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
6,7	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
7,5	—	—	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—
8,8	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+	+	—

Allgemein kann über die Art des Wachstums bei verschiedener Wasserstoffionenkonzentration ausgesagt werden, daß sich in sauren Medien die Myzelausbreitung mit zunehmender Dauer des Wachstums verlangsamt

Wachstumsverlauf bei verschiedenen pH Konzentrationen

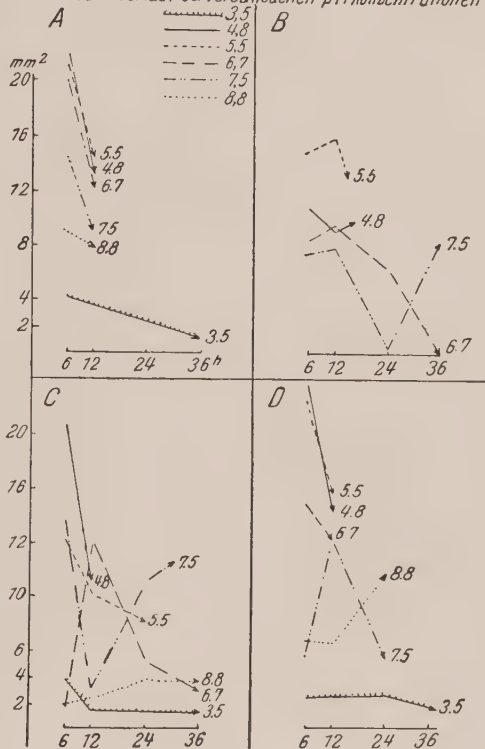


Abb. 9

Wachstumsverlauf bei verschiedener pH-Ionenkonzentration

des Wachstums als zur Gruppe A/D zugehörig erwies, kann ihr auch hier insofern zugerechnet werden, als er ein Wachstumsoptimum bei pH 5,5 besitzt, während Stamm C wiederum eine Ausnahme bildet, da bei ihm noch ein zweites, wenn auch wesentlich schwächeres Optimum im alkalischen Bereich (pH 7,5) hervortritt (Tabelle 4).

(einzige Ausnahme Stamm B bei pH 4,8), während im alkalischen Bereich die Tendenz des Myzelwachstums eine wechselnde ist.

8. Sektorenbildung

Die als Sektorenbildung in der angelsächsischen Literatur als „saltation“ bezeichnete Erscheinung bei Pilzkulturen auf künstlichem Nährmedium wird 1922 zum ersten Male von Stevens (21) für *Helminthosporium* angeführt. Es wird darunter eine meist in Form eines Keiles ausgebildete und mit einer Änderung der Färbung des Myzels bzw. des Substrates verbundene, oft auch durch Verzögerung oder Beschleunigung gekennzeichnete, unvermittelt auftretende Wachstumsverschiebung gegenüber dem normalen Myzel verstanden.

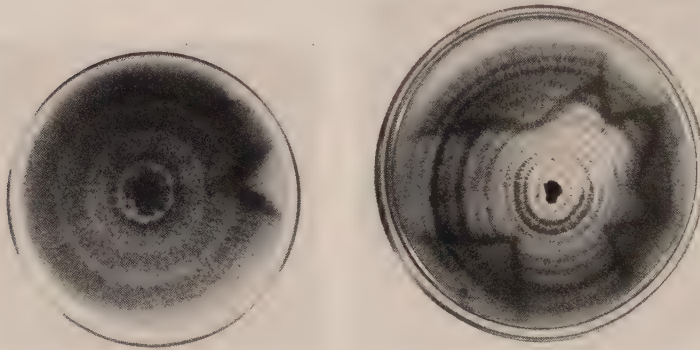


Abb. 10

Abb. 10 und 10a

Abb. 10a

Sektorenbildung von *Alternaria tenuis*

In den eigenen Kulturen trat nur bei den Stämmen A und D, die ihre Identität also auch in dieser Hinsicht erweisen, Sektorenbildung auf Kirsch-, Mais- und SA-Agar auf. In einem Abstand von der Impfstelle bil-

dete sich in dem grüngefärbten Substrat nach 4—6 Tagen ein violetter Keil aus (Abb. 10).

Die Wachstumsgeschwindigkeit der Hyphen des Keiles war unverändert, nur wuchs das Myzel etwas stärker in den Agar hinein. In der Art und Häufigkeit der Konidienbildung waren zwischen dem Keil und dem übrigen Teil des Myzels keine Unterschiede festzustellen. In einer Reihe von Fällen wurde auch mehrfache Sektorenbildung (Abb. 10a) beobachtet.

Die beiden Abb. 10 und 10a stimmen mit der von G ä u m a n n ([3] S. 233) veröffentlichten Aufnahme überein.

Wenn der Keil hier eine hellere Schattierung aufweist, die *Alternaria*-Stämme A und D dagegen eine Vertiefung des Farbtones zeigen, so ist diese Abweichung ohne große Bedeutung. Wesentlich ist vielmehr, daß die Wachstumsgeschwindigkeit von Keil und übrigem Myzel auch bei G ä u m a n n gleich war. Neergaard ([14] S. 119) und Klaus (9) fanden bei *Alternaria tenuis* in der Form unregelmäßig gestaltete Sektoren (Abb. 11), die sich vor dem übrigen Myzel durch eine erheblich größere Wachstumsintensität auszeichneten, was insofern bemerkenswert ist, als Klaus (9) einen der Gründe für das Auftreten von Sektoren, entgegengesetzt den nun folgenden

eigenen Beobachtungen gerade in Abweichungen von der optimalen Wachstumstemperatur sieht.

Klaus (9) macht weiter eine durch das fortlaufende Übertragen der Kulturen bedingte Schädigung physiologischer Art (Alterung?) für die Sektorenbildung verantwortlich. In meinen Versuchen ließ sich jedenfalls keine Beziehung zwischen der Anzahl der Passagen auf künstlichem Nährboden und der Entstehung von Sektoren auffinden. Gäumann ([3] S. 233) hingegen sagt, daß im wesentlichen äußere Einflüsse, wie Licht, Temperatur und Zusammensetzung des Nährbodens maßgebend sind. Die eigenen Untersuchungen sprechen durchaus für eine Deutung der Sektoren im Sinne von Gäumann (3), da sie auf Möhren- und Zuckerrübenblattsaftagar niemals beobachtet wurden und zum anderen Lichtabschluß und Temperaturen zwischen 25 und 30°C das Auftreten vor allem der mehrfachen Sektoren (Abb. 10 a) außerordentlich förderten. Es bleibt bei dieser Art der Erklärung für die Sektorenbildung die Frage offen, inwieweit durch die erwähnten äußeren Bedingungen in den zytologischen Verhältnissen des Pilzes eine Änderung eingetreten sein könnte.

Um festzustellen, in welchem Maße es sich hier um eine fest fixierte Eigenschaft des betreffenden Pilzes handelt, wurden an Stamm A Beobachtungen über die Sektorenbildung in neun aufeinanderfolgenden Passagen auf Kirschagar angestellt (Abb. 12).

Hierzu wurde eine Konidie als Ausgangsmaterial gewählt. Es entwickelte sich in der Kultur am fünften Tage nach der Übertragung ein Sektor. Nach weiteren 5 Tagen wurde ein Myzelstückchen von etwa 1 mm Durchmesser aus dem sektorfreen Pilzbereich entnommen und weiter übertragen, was insgesamt neunmal, dann aber in Abständen von jeweils 10 Tagen wiederholt wurde. In den ersten vier Passagen verhielten sich die Abimpfungen der Ausgangskultur hinsichtlich der Sektorenbildung immer gleich (I/1 bis IV/1). Myzel, das aus dem Sektor stammte, behielt die Violettfärbung ständig bei (I/2 — II/3 — V/9). Einsporkulturen aus den Keilen zeigten allerdings die normale Grünfärbung des Substrates, so daß die Sektorenbildung nicht mit

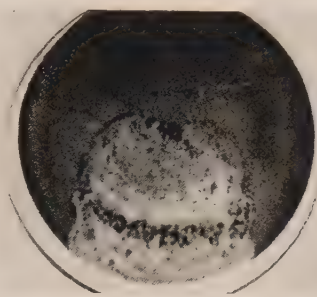


Abb. 11
Sektor nach Neergard (14)

Stamm A. Sektorenbildung

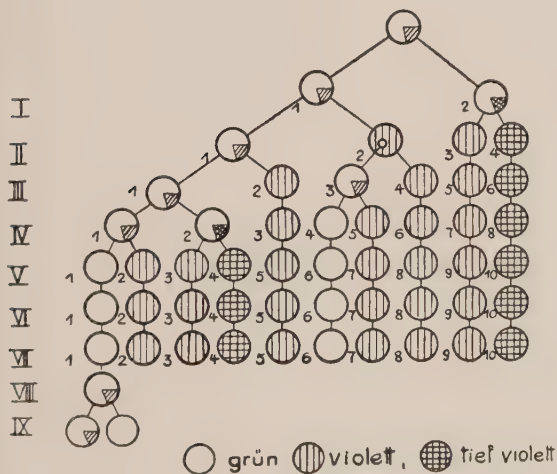


Abb. 12

den Kernverhältnissen in der Konidie oder ihren einzelnen Zellen, sondern vielmehr in irgendeiner Weise mit denjenigen des Myzels verbunden zu sein scheinen. Gäumann ([3] S. 233) glaubt, daß es sich bei Sektoren um Kernmischung (Segregation) oder Kernmischung handelt.

Wie aus I/2 und IV/2 der Abb. 12 weiter hervorgeht, konnte sich aus den violetten Kulturen nochmals ein tiefer, violettgefärbter Keil ausbilden. Auch er behielt bei weiteren Myzelübertragungen seine Färbung bei (I/2 bis II/4—V/10 und IV/2—V/4—VII/4).

In der Petrischale II/2 trat ein runder Fleck auf, der den normalen Kulturen mit der bekannten Grünfärbung des Nährbodens entsprach. Dieser Klon, gesondert isoliert, verhielt sich in den folgenden Passagen (III/3) wie die Ausgangskultur, verlor aber dann seine Fähigkeit zur Sektorenbildung (IV/4—VII/10). Daß sie aber unter zunächst noch unbekannten Bedingungen wieder erworben werden kann, zeigt die Reihe der Abimpfungen IV/1—IX/1, wo es nach anfänglich unterbliebener Ausbildung von Sektoren in der dritten darauffolgenden Passage (VII/1) wieder zur Entstehung violetter Keile kam.

In diesem Zusammenhang dürfte die Beobachtung von Interesse sein, wie aus verschiedenen Zellen einer Konidie isolierte Pilzhypen reagierten. Bei mehreren auf reinem Agar auskeimenden Konidien wurden die aus den einzelnen Zellen austretenden Hyphen abgelöst und getrennt auf Kirschagar weiterkultiviert. Die jungen Myzelien besaßen sämtlich die Fähigkeit, Sektoren zu bilden. Man könnte versucht sein daraus zu schließen, die einzelnen Kerne der Konidien seien genotypisch gleich. Die Arbeiten darüber werden fortgeführt, um nähere Einblicke in diese Zusammenhänge zu gewinnen.

Erwähnt mag noch werden, daß nach einer mündlichen Mitteilung von Bortels die Sektorenbildung auch durch die Dynamik des Wetters bestimmt wird.

IV. Infektionsversuche mit *Alternaria tenuis* bei normaler Prädisposition der Pflanze

1. Vorbemerkungen

Nach Neergaard ([14] S. 126) ist *Alternaria tenuis* auf 120 verschiedenen Pflanzen gefunden worden, jedoch liegen nicht genügend Beweise für gelungene Infektionen vor. Er stellte 40 positiven Infektionsergebnissen bei verschiedenen Pflanzen 28 negative gegenüber. An *Chenopodiaceen* selbst führte Neergaard keine Infektionsversuche durch. Bolle (2) kam bei *Beta vulgaris* zu keinen positiven Ergebnissen, während Wenzel (24) und Greis (4) von gelungenen Infektionen berichten. Hierbei arbeitete Wenzel (24) mit abgeschnittenen Blättern und narkotisierten Rübenpflanzen, wobei der anomale physiologische Zustand dieser Blätter sowie ihre frühe Zersetzung und der völlig passive Zustand der Pflanzen einen wesentlichen Faktor für das erhaltene Ergebnis bedeutet haben dürften. Greis (4), auf dessen Untersuchungen an anderer Stelle (S. 99) näher eingegangen wird, prüfte dagegen Samen und Keimpflanzen in hoher Luftfeuchtigkeit auf ihre Anfälligkeit gegenüber *Alternaria tenuis*. Jedenfalls wurden in keiner der bisherigen Veröffentlichungen Infektionsversuche an älteren und in vollem Wachstum

stehenden Pflanzen durchgeführt. In der vorliegenden Arbeit sollte deshalb die Pathogenität von *Alternaria tenuis* im Ablauf der ontogenetischen Entwicklung der Zuckerrübe ermittelt werden.

Alle Pflanzen, die zur Verwendung kamen, entstammten N-Rübsamen, den Rabbethge & Giesecke in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatten¹⁾.

Für die Infektionsversuche wurden folgende Methoden angewandt:

1. Konidienaufschwemmungen werden tropfenweise mit einem Glasstab auf das Blatt gebracht.

2. In hoher Luftfeuchtigkeit stehende Pflanzen werden 3 Tage lang täglich einmal mit einer Sporenaufschwemmung gründlich übersprüht.

3. Mit einer Injektionsspritze wird eine Sporenaufschwemmung in die Hauptblattnerven eingeführt und jede Wundstelle daraufhin mit Vaseline verschlossen.

Für die Herstellung der Aufschwemmung wurden Konidien aus einer gut sporulierenden jungen Kultur mit einer 3-mm-Öse entnommen, in 10 ccm Wasser übertragen und anschließend auf 1:1000 verdünnt. Dies erwies sich als notwendig, da Beobachtungen im hängenden Tropfen gezeigt hatten, daß sich mehrere gleichzeitig keimende Sporen gegenseitig im Wachstum hemmen, und eine einzelne Konidie ihr Myzel viel schneller und stärker ausbreitet.

4. und 5. Aus jungen Kulturen, die in Anbetracht dieser Beeinträchtigung des Wachstums unter Verwendung der eben erwähnten Sporenaufschwemmung 1:1000 aus nur wenigen Konidien herangezogen waren, wurden 2 Tage alte Myzelteilchen, sofern sie noch nicht sporuliert hatten, mit anhaftendem Agar auf die Blattspitzen übertragen. Hierbei stehen die Pflanzen in dem einen Falle (Methode 4) in einer feuchten Kammer, während bei der anderen Methode (5) normale Luftfeuchtigkeitsverhältnisse vorliegen. Um hier das Austrocknen und Abfallen des Agars zu verhindern, wird das Myzel mit Hilfe eines Deckgläschens auf die Blattspitze aufgedrückt. Es war weiter notwendig, die infizierten Blattstellen mehrmals anzufeuchten.

Eine Infektion wurde nur dann als positiv angesprochen, wenn eine Reisolierung von *Alternaria tenuis* gelang.

2. Versuche an Blättern

Hierfür wurden 5 Monate alte Blätter verwandt. Sie standen in kleinen, mit Leitungswasser gefüllten Kölbchen. Durch täglichen Zusatz von frischem Wasser war es möglich, den Turgor längere Zeit aufrechtzuerhalten. Nach erfolgter Impfung unter Anwendung der Methode 4 wurde eine Glasglocke über die Blätter gestülpt und für die Ausschaltung direkter Sonneneinstrahlung Sorge getragen.

Mit den Stämmen A, B, C, D und E wurden die Blattspitzen und andere Stellen der Spreite beimpft. Das Myzel wuchs jedoch nur, wenn es auf der Oberseite der Blattspitze lag.

Von 60 Blättern reagierte ein einziges Blatt (Stamm A) mit einer Randschwärzung. An den übrigen Blättern breitete sich lediglich eine Bräunung von der Blattspitze über die Fläche bis zur Mitte hin aus. Eine Randbräunung war in keinem Falle zu beobachten. Die Inkubationszeit betrug bei sämtlichen Blättern 10—14 Tage. Bei 20 der 60 Blätter wurden die Gefäße an der Blattspitze vor Auflage des Agarteilchens mit einer feinen Nadel angeritzt. Hier stellte sich die Bräunung bereits nach 6 Tagen ein. Für C verkürzte sich mit und ohne Verletzung der Nerven die Inkubations-

¹⁾ Der Firma Rabbethge & Giesecke sei an dieser Stelle für die Überlassung von Versuchsmaterial bestens gedankt.

zeit jeweils um 2 Tage, was wieder auf die Sonderstellung dieses Stammes hinweist, wie sie auch bei den physiologischen Untersuchungen zutage getreten war. Nach 14 Tagen färbten sich die Blättchen allmählich braun. Diese Erscheinung ist aber auf Alternung und die dadurch bedingte Veränderung des Blattes zurückzuführen, da auch die Kontrollblätter nach dieser Zeit der Adernbräunung zeigten.

Aus den Versuchen ist zu schließen, daß die von *Alternaria brassicae* isolierten Stämme auf abgeschnittenen Rübenblättern zur Infektion befähigt waren. Die Bedingungen sind jedoch in keiner Weise als natürlichen anzusehen, da das Blatt in seiner Konstitution verändert war, die Assimilate und andere gespeicherte Stoffe allmählich in das Wasser abwanderten, die Blätter langsam abstarben und die umgebende Luft immer wassergesättigt war.

Auf abgeschnittenen Blättern anderer Pflanzen (*Raps*, *Fenchel*, *Endivien*) gingen keine Infektionen an. Die Ergebnisse sind nicht geeignet, um auf sie gestützt Aussagen über die parasitische Befähigung von *Alternaria brassicae* zu machen. Es war unerlässlich, nunmehr Infektionen mit ganzen Pflanzen durchzuführen.

3. Infektionsversuche an Keimlingen

„N“-Samen wurden unter Verwendung von 0,16% Br nach Klein (11) gebeizt, steril vorgekeimt und entsprechend der Versuchsanordnung von Neergård ([14] S. 31) in sterilen Reagenzröhrchen auf Filterpapier ausgelegt. Die Brombeizung verlangt eine gewisse Vorsicht, weil eine Dosis über 0,2% Br Keimschädigungen verursachen kann. Br bietet als flüchtiges Element aber den Vorteil, daß nach der Behandlung keine Reste des Beizmittels an den Samen haftenbleiben, womit eine etwaige Giftwirkung, wie sie bei Quecksilberpräparaten möglich ist, ausgeschaltet wird.

Drei Tage nach der Entfaltung der Keimblättchen wurden sie mit kleinsten Myzelstückchen der Stämme A, B, C, D und E nach Methode 4 belegt. Die Laboratoriumsverhältnisse boten normale Licht- und Temperaturbedingungen.

Die Kontrollpflanzen zeigten nach 14 Tagen keine Veränderung. Die geimpften Pflänzchen dagegen ließen entweder eine Schwarzung der Wurzel, oder der Blättchen, oder ein Absterben aller Teile des Keimlings erkennen. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse gibt Tabelle 6.

Tabelle 6
Infektionsergebnisse an Keimlingen in Prozenten

Pilz	Pflanzen- zahl	1	2		3	Summe aus 2 und 3	
		gesund	schwarze Wurzel Blätter		ab- gestorben		
A . . .	87	99	1	—	—	1	nach 7 Tagen
		62	8	1	26	38	nach 14 Tagen
B . . .	103	93	—	2	5	7	nach 7 Tagen
		59	10	17	14	41	nach 14 Tagen
C . . .	92	97	2	—	1	3	nach 7 Tagen
		70	7	5	18	30	nach 14 Tagen
D . . .	92	96	2	2	—	4	nach 7 Tagen
		75	2	5	17	24	nach 14 Tagen

Aus ihnen kann gefolgert werden, daß *Alternaria tenuis* Keimpflanzen wohl zu befallen vermag, aber nur einen Teil von ihnen zum Absterben bringt.

Der höchste Prozentsatz kranker Pflanzen ergab sich bei den Stämmen A und B. In einigen Fällen zeigte sich auf dem Filtrierpapier ein schwarzer Konidienrasen, ohne daß es zur Erkrankung einer dieser Pflanzen gekommen wäre.

Im Gegensatz hierzu erzielte Greis (4) bei Keimlingsprüfungen in Petrischalen einen 100prozent. Erfolg. Er stellte fest, daß *Alternaria tenuis* die Keimlinge von 5—7°C ab infiziert und daß das Optimum der Infektionsmöglichkeit zwischen 20 und 45°C liegt. Übereinstimmend mit Neergaard ([14] S. 117) habe ich aber bereits bei 35° kein Pilzwachstum mehr feststellen können. Somit sind die Angaben von Greis (4) aus den Befunden der vorliegenden Untersuchungen nicht zu deuten. Es ist in diesem Zusammenhang noch auf die Schwierigkeit aufmerksam zu machen, gesunde Keimlinge bei einer Temperatur von 40—45°C zu halten.

Die Keimlingsinfektionen wurden zweimal nach der Versuchsanordnung von Greis (4) wiederholt, schlugen aber jedesmal fehl. Hierbei wurden gebeizte Samen in sterilen Petrischalen auf Agar ausgelegt und nach deren Keimung Myzel in die Mitte des Nährsubstrates gegeben. Die feinen zarten Sprosse verkrümmten sich sehr bald, stießen an die Petrischalendeckel und verfaulten. Wurden die Kulturen nicht feucht genug gehalten, so vertrockneten die Pflänzchen schnell. Das Verfaulen und der sich gleichzeitig entwickelnde *Alternaria*-Überzug sind nicht auf eine Infektion zurückzuführen, da bei den Kontrollen die Pflänzchen in gleichem Maße faulten und Reisolierungen stets Bakterienkulturen ergaben.

4. Infektionsversuche an jungen Pflanzen

Infektionsversuche an jungen Pflanzen mit 4—5 Blättern nach der Methode 2 und 4 verliefen negativ. Die Versuche wurden nach 6 Wochen abgebrochen.

5. Infektionsversuche an 4—5 Monate alten Pflanzen

Diese Versuche kommen den natürlichen Verhältnissen insofern am nächsten, als sich diese Pflanzen in demselben Altersstadium wie diejenigen in Einbeck befinden, an welchen die ersten Anzeichen der Nekrose auftraten.

Die Versuchspflanzen wurden in sterilem Boden angezogen und dann einzeln in Mitscherlichgefäße, die mit Komposterde gefüllt waren, umgetopft. In drei Gaben und zwar im Abstände von je 14 Tagen erhielt jede Pflanze eine Düngermenge von insgesamt 17 g $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$, 5 g KH_2PO_4 , 5 g NaCl. Zur Vermeidung einer Fremdfektion wuchsen die Pflanzen in einer Kabine heran. Tierische Schädlinge wurden durch Stäubung mit E 605 ausgeschaltet. Um eine etwaige fungizide Wirkung des Präparates auszuschließen, erfolgte die Infektion 10 Tage nach der letzten Stäubung. Zu den Infektionen wurden sämtliche beschriebenen Methoden (S. 97) angewandt.

Zunächst wurde nur mit den Stämmen A und B gearbeitet. In Abwandlung der Methode 2 sind die Pflanzen in einer ersten Versuchsreihe ein einziges Mal, in einer zweiten 30 Tage über täglich einmal und in einer dritten Versuchsreihe 3 Tage lang morgens und abends je einmal, im ganzen also

6mal mit einer Sporenaufschwemmung übersprüht worden. Die Anzahl der Versuchspflanzen betrug in der ersten Reihe 4, in der zweiten 30 und in der dritten Reihe 10 Pflanzen. Sämtliche Infektionen wurden im Temperaturbereich zwischen 18 und 25 °C durchgeführt. Während in den Versuchsreihen 1 und 3 nach 10 Wochen noch keine Befunde vorlagen, zeigten 2 Pflanzen aus der Versuchsreihe 2 mit schwach am Rande vergilbten Blättern in der zweiten Windung der Grundspirale nach 14 Tagen eine sich von der Spitze ausbreitende Schwärzung. Die Rückisolierungen bestätigten den positiven Infektionsverlauf, der in Analogie zu den Ergebnissen an abgeschnittenen Blättern auf die durch die Vergilbung angezeigte nicht mehr normale physiologische Konstitution dieser Blätter zurückzuführen sein dürfte. Nachdem diese wie auch die nach der Methode 1 angestellten Versuche ohne Ergebnisse geblieben waren, wurde im weiteren Verlauf der Untersuchungen zu den Infektionsmethoden 3—5 übergegangen.

In den jeweils 50—60 Einzelversuchen zeigten nur nach Methode 3 (Injektion einer Sporenaufschwemmung) behandelte Blätter eine Reaktion. Ältere, in den äußeren Blattkreisen stehende Blätter trockneten nach 10 Tagen von der Spitze aus ein, hin und wieder bräunten sich auch die Adern. Jüngere Blätter reagierten 8 Tage später mit den gleichen Symptomen. Eine Rückisolierung war zwar in 64% aller Fälle erfolgreich, doch entsprach das Krankheitsbild nicht dem der unter natürlichen Bedingungen auf dem Felde zu beobachtenden Nekrose. Dies gilt aber nicht für die beiden oben besonders erwähnten Pflanzen aus der Versuchsreihe 3, bei denen an vergilbenden Blättern die typische Schwärzung aufgetreten war.

6. Infektionsversuche an 7 Monate alten Pflanzen

Ausschließlich in der zweiten und dritten Windung der Grundspirale zeigte sich an mit allen *Alternaria*-Stämmen infizierten Pflanzen (Methode 4)

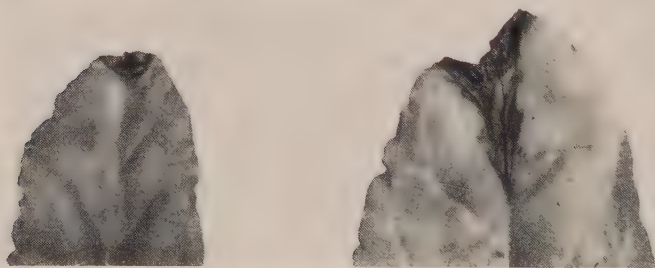


Abb. 13

Infektionserfolg an 7 Monate alten Pflanzen

bereits nach 8 Tagen eine Bräunung, die bei einigen Pflanzen nach weiteren 4 Tagen in das typische Bild der Nekrose überging (Abb. 13). Dieses Ergebnis kann als weiterer Hinweis auf die Bedeutung des Alters und des

damit verbundenen besonderen physiologischen Zustandes eines Blattes für die Infektionserfolge gewertet werden.

7. Infektionsversuche an gebeizten Samen in steriler Erde

Um zu untersuchen, inwieweit eine Infektion vom Boden aus in der Lage ist, das Krankheitsbild der Blattschwärze hervorzurufen, wurden folgende Versuche durchgeführt.

Die mit Brom gebeizten und dann vorgequollenen, ungefähr gleich großen Rübenknäuel wurden auf Agarscheibchen von 1 cm Durchmesser mit Myzel der Stämme A—E gelegt und in sterile Komposterde gebettet.

Von je 30 Knäueln waren nach 21 Tagen aufgelaufen:

Geimpft mit A	31 Pflanzen
" " B	32 "
" " C	62 "
" " D	61 "
" " E	62 "
Kontrolle	58 "

Wie in den Infektionsversuchen an Keimlingen (vgl. S. 98), so werden auch hier die meisten Ausfälle bei den Stämmen A und B festgestellt. Für das Auftreten der Nekrose selbst aber ließen sich keine Anhaltspunkte gewinnen. Nachforschungen im Boden zeigten, daß rund 50% der Knäuel nach der Keimung von Myzel überwuchert waren.

Zur weiteren Prüfung, ob Myzel von *Alternaria tenuis* in den aufgelaufenen Pflänzchen vorhanden sei, wurden die Wurzeln kräftig mit sterilem Wasser abgespült und aus den einzelnen Infektionsreihen mehrere Querschnitte von je 10 Pflanzen untersucht. In wenigen Fällen wuchs Myzel aus, was aber noch durch außen haftengebliebene Konidien verursacht sein konnte. Sechs Monate unter weiterer Beobachtung stehende, gesundgebliebene und später ausgetopfte Pflänzchen zeigten jedoch keine Reaktion auf den Blattflächen. Demnach kann *Alternaria tenuis* wohl Keimlingsschäden hervorrufen; eine Blattschwärze kann sich aber bei dieser Art der Infektion nicht entwickeln.

Damit ist aus allen bisherigen Versuchen zu schließen, daß *Alternaria tenuis* an jungen oder physiologisch voll leistungsfähigen Pflanzen keine Nekrose hervorzurufen vermag. Zu einer solchen kommt es vermutlich nur als Folge von entweder gesteigerter Aggressivität des Pilzes oder, wofür bereits Anhaltspunkte vorliegen, von einer Veränderung der Disposition des Wirtes (abnorme Prädisposition).

V. Untersuchungen über die Variabilität der Aggressivität von *Alternaria tenuis*

Nachdem an 7 Monate alten Pflanzen Infektionen ohne größere Schwierigkeiten (vgl. S. 100) gelungen waren, konnte auch der Frage einer Beeinflussung der Pathogenität von *Alternaria tenuis* nachgegangen werden, wobei versucht werden sollte, eine Steigerung der Aggressivität des Pilzes zu erreichen.

Im Hinblick auf die bei der Keimung mehrerer Sporen beobachtete Hemmung des Myzelwachstums, die sich in den Versuchen über die Zuwachsgröße bereits 12—24 Stunden nach der Beimpfung der Agarscheibchen bemerkbar gemacht hatte, wurden zuerst die Beziehungen zwischen der Aggressivität und dem Alter der Kulturen untersucht. Hierbei ergab sich, daß nur bei Verwendung von 2—3 Tage altem Myzel ein hoher Prozentsatz kranker Pflanzen auftrat. 7 Tage alte Kulturen infizierten sehr viel schwächer und solche, die älter als 14 Tage waren, lösten überhaupt keine Symptome mehr aus. Die einzelnen Stämme verhielten sich in dieser Beziehung gleichartig.

Sodann wurde der Einfluß des Nährmediums geprüft. G ä u m a n n ([3] S. 258) z. B. erwähnt, daß mit *Pythium de Baryanum* um 50 % mehr Pflanzen an Wurzelbrand erkrankten, wenn der Pilz statt auf Hafermehlagar auf Reis gewachsen war. In den eigenen Versuchen konnte eine derartige Reaktion der fünf *Alternaria*-Stämme nicht festgestellt werden. Es waren für die Infektionen Kulturen auf Agarnährböden von Kirschsaft, Mais, Möhren, Preßsaft aus Zuckerrübenblättern und SA-Agar verwandt worden. Die Verwendung von Reis war leider wegen der schwierigen Beschaffung nicht möglich.

In gleicher Weise verliefen Versuche mit Variierung des pH-Wertes (Kirschagar) negativ. Auch die Anzucht des Pilzes unter Lichtausschluß beeinflusste die Aggressivität in keiner Weise. Die Verwendung von Myzel aus den Sektoren brachte ebenfalls keine positiven Ergebnisse, was darauf zurückzuführen ist, daß die Keile sich im Durchschnitt erst 6 Tage nach der Übertragung ausbilden und das Myzel damit für erfolgreiche Infektionen bereits zu alt war.

Es blieb nun noch zu untersuchen, ob der Infektionserfolg in irgendeiner Weise temperaturabhängig ist. Alle bisherigen Infektionen waren bei Temperaturen zwischen 18 und 25°C ausgeführt worden. Es wurden jetzt 4—5 und 7 Monate alte Pflanzen bei Temperaturen um 10—13° und bei 5° nach Methode 4 infiziert, die auch bei den im vorangehenden erwähnten Versuchen Anwendung gefunden hatte. Die Rüben befanden sich im ersten Falle im Keller des Institutes und im zweiten in einem Kühlschrank. Beide Male verliefen die Infektionen positiv, was vor allem für die jüngeren Pflanzen bemerkenswert ist, da sämtliche vorangehenden Infektionsversuche (vgl. S. 99/100) an ihnen negativ ausfielen. Alle Blätter der äußersten Blattfolgen bräunten sich bereits nach 4—5 Tagen von der Spitze aus, wobei das weitere Fortschreiten der Bräunung am schnellsten bei den im Keller stehenden Pflanzen (10—13°C) vor sich ging.

Die Vermutung, daß bei den im Kühlschrank untergebrachten Rüben die Unterbindung der Assimilation für die langsamere Ausbreitung des Pilzes im Blattgewebe der Wirtspflanze verantwortlich gemacht werden könne, hat sich nicht bestätigt. Eine spätere Wiederholung dieses Versuches, bei dem die Pflanzen unter ähnlich niedrigen Temperaturen (Mittel 6—8°C) dieses Mal im Freien aufgestellt waren, lieferte die gleichen Ergebnisse.

Stamm E erwies sich in allen Versuchen, soweit in ihnen Infektionen erzielt wurden, als der aggressivste.

VI. Untersuchungen über den Einfluß abnormer Prädisposition des Wirtes

Wie schon mehrfach bemerkt wurde, tritt die Nekrose sowohl auf dem Felde als auch bei den künstlichen Infektionen nur an den in der zweiten Windung der Grundspirale stehenden Blättern auf. Dies läßt vermuten, daß ein bestimmter physiologischer Zustand die Voraussetzung für ihre Anfälligkeit darstellt, eine Auffassung, die durch eine briefliche Mitteilung von Kosswig gestützt wird. Er fand bei der Untersuchung des Eiweißstoff-

wechsels von Rüben in vollem Wachstum (etwa 20-Blattstadium) physiologische Alterserscheinungen bereits vom 13. Blatt an. Am schnellsten ging die Nitratverarbeitung im 9.—12. Blatt vor sich. Außerdem nimmt nach Angaben von Kosswig die Fähigkeit des einzelnen Blattes zur Nitratassimilation von der Basis nach der Spitze zu ab, so daß danach die äußersten Blattfolgen in doppelter Hinsicht geschwächt sind.

In der Einleitung war bereits auf die Untersuchungen von Roland (16) hingewiesen worden, wonach sich an Mg-Mangelpflanzen *Alternaria* sekundär ansiedelt und auf Blattspitzen und -rändern eine Schwärzung hervorrufen konnte. Bei P_2O_5 -frei ernährten Pflanzen kam es nur an einzelnen alten Blättern zu einer sich von der Spitze her langsam ausbreitenden Bräunung. Ein Zusammenhang mit *Alternaria tenuis* wurde von Roland (16) hierbei nicht erwähnt. Auf Grund der Tatsache, daß in den eigenen Versuchen die bei den Infektionen auftretende Bräunung oder Schwärzung ihren Ausgang ausnahmslos von der Blattspitze her nahm, und in Verbindung mit der von Kosswig gemachten Beobachtung einer Verlangsamung der Eiweißsynthese nach der Blattspitze hin ließen sich von Mg- und P_2O_5 -Mangelversuchen weitere Einblicke in die Bedingungen erhoffen, unter denen es zu positiven Infektionserfolgen kommt.

Hierzu wurden Mitscherlichgefäße mit 9 l einer Mischung von Quarzsand mit 2% Torf gefüllt. Für die Düngung kamen entsprechend den Angaben von Zinzadze (26) für eine Nährlösung im pH-Bereich 5,5—6,9 (Tabelle 7) die neunfachen Mengen der Salze zur Anwendung.

Tabelle 7

Gramm je Liter

NH_4NO_3	KNO_3	KCl	$MgSO_4$	$Fe_2(SO_4)_3$	$Ca_3(PO_4)_2$
0,2	0,5	0,36	0,5	0,4	5,0

Während die Ca- und Fe-Verbindungen gleich in ihrer Gesamtmenge trocken untergemischt wurden, sind die übrigen Salze als Lösung, und zwar zu einem Drittel beim Eintopfen, die restlichen beiden Drittel in zwei Gaben nach weiteren 3 bzw. 6 Wochen zugegeben worden. Die Rüben wurden außerdem mit Spurenelementen versorgt. Auf 1 l Boden kamen hierbei:

$$CuSO_4 \cdot 5H_2O = 0,5 \text{ mg}$$

$$ZnSO_4 \cdot 7H_2O = 0,5 \text{ mg}$$

$$H_3BO_3 = 0,75 \text{ mg}$$

$$MnSO_4 \cdot 4H_2O = 1,0 \text{ mg}$$

die gleichfalls in drei Gaben verabfolgt wurden.

In den Mangelversuchen fielen das Magnesiumsulfat sowie das Calciumphosphat weg, an dessen Stelle eine Gabe von $0,5/l \text{ Ca (OH)}_2$ trat. In einer weiteren Versuchsreihe mit halbem Phosphorsäuregehalt wurde lediglich das $Ca_3(PO_4)_2$ entsprechend vermindert, ohne den Ausfall von Ca hierbei zu ersetzen.

Die verwendeten Rübenpflänzchen (Handelssaatgut „N“) wurden bis zum 3. Blatt in reinem Quarzsand vorgezogen, dann in die Mitscherlichgefäße eingepflanzt und während der gesamten Versuchsdauer mit destilliertem Wasser gegossen.

1. Infektionen an P_2O_5 -Mangelpflanzen

Die Symptome, wie sie von Merckenschlager (13), Roland (16) und im Sonderheft der Zuckerindustrie (28) beschrieben werden, ergaben sich auch in den eigenen Versuchen, allerdings nur bei den unter völligem Ausschluß von Phosphorsäure herangezogenen Pflanzen. Die Blätter waren starr, färbten sich tiefgrün und behielten diese Farbe bis zum völligen Absterben bei. Eine sich von der Blattspitze her ausbreitende Bräunung trat sehr spät, im Durchschnitt erst nach 6 Monaten, und dann auch nur an einzelnen Blättern auf. Eine Schwärzung war in keinem Falle zu erkennen.

Impfungen (Methode 4) an 4—7 Monate alten Mangelpflanzen waren mit allen Stämmen erfolgreich und lösten eine von der Blattspitze ausgehende Schwärzung aus (Abb. 14).

Auch in Versuchen mit *Cercospora* und *Phoma*, bei denen, ebenfalls nach Methode 4, Myzel auf verschiedene Teile der Blattspreite aufgebracht wurde, reagierten die Mangelpflanzen mit Schwärzungen, die aber hier an den kreisförmigen Befallsstellen begannen und sich dann über sie hinaus ausbreiteten.

Im Gegensatz zu *Alternaria tenuis* ließen sich aber *Cercospora* und *Phoma* aus dem geschwärzten Gewebe nicht reisolieren.

Diese Befunde zeigen, daß die von Merckenschlager (13), Pape (15) und Schaffnit-Volk (17) hervorgehobene erhöhte Widerstandsfähigkeit von P_2O_5 -Mangelpflanzen gegenüber parasitischen Pilzen zumindest für den vorliegenden Fall nicht zutrifft.



Abb. 14

Infektionserfolg an P_2O_5 -
Mangelpflanzen mit *Alternaria tenuis*

Zur Veranschaulichung der in dieser Versuchreihe bei P_2O_5 -Mangel erhaltenen Ergebnisse sei ein Infektionsversuch mit 4 Monate alten Rüben gesondert angeführt, bei denen unter normalen Ernährungsbedingungen seinerzeit nur an 2 Pflanzen (vgl. S. 100) eine Schwärzung aufgetreten war. Jetzt hatten alle Pflanzen in dieser Weise reagiert, sofern sie nach der Infektion in hoher Luftfeuchtigkeit standen. Für die äußeren Blätter betrug die Inkubationszeit 20 Tage, und nach weiteren 14 Tagen war die Nekrose auch an den nach innen folgenden, ebenfalls infizierten Blättern zu beobachten.

Die Möglichkeit eines sekundären Befalles der Blätter mit *Alternaria tenuis* etwa im Sinne von Roland (16) (vgl. S. 87) kommt nicht in Betracht. Im Zeitpunkt der Infektion war als Mangelsymptom nur die tiefgrüne Blattfarbe ausgebildet, und auch nach Auftreten der Nekrose hatte sich noch an keiner einzigen Kontrollpflanze eine Bräunung der Blattspitze gezeigt. Danach ist die Schwärzung eindeutig auf primären Befall mit *Alternaria tenuis* zurückzuführen. P_2O_5 -Mangel ist also eine wichtige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Infektion bei Pflanzen, die in diesem Entwicklungsstadium unter normalen Ernährungsbedingungen nicht anfällig sind.

2. Infektion an Mg-Mangelpflanzen

Die in Mitscherlichgefäßen wie bei P_2O_5 -Mangel herangezogenen Pflanzen ließen die in der Literatur beschriebenen Mangelsymptome vermissen. Lediglich die Ränder der ältesten Blätter vergilbten, und das Gewebe zwischen den Blattnerven bräunte sich stellenweise und vertrocknete. Das Nährmedium war also nicht völlig Mg-frei. Infektionsversuche an diesen Pflanzen verliefen negativ.

Die Versuche wurden deshalb in Wasserkulturen unter Zusatz von Spurenelementen mit Zinzadze-(26) Nährlösung (Tabelle 7) wiederholt, die alle 14 Tage gewechselt wurde. Nach 3 Wochen stellten sich die Mangelsymptome ein. Das Gewebe zwischen den Blattnerven hellte sich auf und machte schließlich einen marmorierten Eindruck. Längs der Adern blieb das Blatt normal grün. Da in der Literatur, soweit mir bekannt ist, eine Abbildung über Mg-Mangelsymptome bei Zuckerrüben bisher nicht veröffentlicht ist, sei eine solche Aufnahme an dieser Stelle wiedergegeben (Abb. 15).

Die Impfungen (Methode 4) mit den Stämmen A und B gelangen dieses Mal bereits an 3 Monate alten Pflanzen. Es wurden typische Nekrosen ausgebildet, wobei die Inkubationszeit 7—10 Tage betrug.

Mg-Mangel begünstigt also die *Alternaria tenuis*-Infektion weit mehr als das Fehlen der Phosphorsäure. Auf Einbecker Verhältnisse übertragen konnte dort jedoch weder Mg- noch P_2O_5 -Mangel für das Auftreten der Schwärze verantwortlich gemacht werden. Die Rüben waren in Form, Farbe und Größe gleichmäßig entwickelt, ebenso waren die einzelnen Schläge ausreichend mit Phosphorsalzen abgedüngt. Mg-Mangelschäden sind in Deutschland bisher selten und nur auf Sandböden beobachtet worden (Scheffer [18]). In Einbeck liegt ein lehmiger Sandboden vor.



Abb. 15
Mg-Mangelsymptome an Zuckerrübenblättern

3. Versuche mit vorangehender *Cercospora*- und *Phoma*-Infektion

Da *Alternaria* vielfach als Schwärzepilz und im Gefolge parasitischer Pilze angetroffen wird, lag die Frage nahe, ob nicht durch *Cercospora* und *Phoma* Bedingungen geschaffen werden können, um bei nachfolgender Infektion mit *Alternaria tenuis* das Bild der Einbecker Nekrose auszulösen.

Aus Handelssaatgut „N“ hervorgegangene Rüben wurden im Alter von 4—5 Monaten 3 Tage hintereinander nach der Einbecker Feldmethode mit *Cercospora*-Blattstaub beimpft. Drei Tage später wurden die Rüben nach Methode 4 mit *Alternaria tenuis* infiziert. Alle Pflanzen zeigten die bekannten *Cercospora*-Flecke, aber eine zusammenhängende Schwärzung, wie sie *Alternaria tenuis* hätte hervorrufen müssen, blieb aus. Wohl siedelte sich auf den

Flecken *Alternaria tenuis* an, aber das Myzel wuchs nicht über die anti-toxische Demarkationslinie hinaus. Gegenüber den in gleicher Weise behandelten *cercosporaresistenten* Sorten verhielt sich *Alternaria tenuis* völlig indifferent. Ebenso wenig kommt *Alternaria tenuis* als Folgeparasit für *Phoma* in Betracht. Entsprechende Versuche erbrachten dieselben negativen Resultate.

4. Beziehungen zwischen *Alternaria tenuis* und Blattlausbefall

Bei den früher beschriebenen Infektionsversuchen an 4—5 Monate alten Pflanzen (vgl. S. 99) sind einige Fälle nicht mit erwähnt worden, in denen sich typische Schwärzungen gezeigt hatten. Die betreffenden Pflanzen waren stark mit *Myxodes persicae* besetzt.

Zur Klärung dieser Zusammenhänge wurden ältere Blätter verlauster Pflanzen 3 Tage hintereinander mit Sporenaufschwemmungen besprüht. Nach 25 Tagen war eine tiefe Bräunung zu beobachten (Abb. 16) und nach weiteren 14 Tagen begannen auch jüngere, nicht mit Myzel belegte Blätter sich von der Spitze oder dem Rande aus zu bräunen. Die Reisolierungen verliefen in allen Fällen positiv.



Abb. 16

Infektionserfolg bei *Alternaria*-
und Läusebefall

Eine endozoochore Übertragung dürfte nicht in Frage kommen, da der Stechborstenkanal im Verhältnis zur Größe der *Alternaria tenuis*-Konidien zu klein ist. Wohl aber können durch Blattläuse verschleppte Konidien an Saugstellen abgelagert und mit ihren Keimschläuchen in den Stichkanal eingedrungen sein. Ebenso besteht die Möglichkeit, daß sich der Pilz auf dem Blatt, wie in Versuchen gezeigt werden konnte, zunächst saprophytisch von Läusekot und toten Läusen ernährt, um dann bei passender Gelegenheit durch eine Saugstelle in das Blatt einzuwachsen; denn auch im Falle einer *Virus*-Erkrankung ändert sich die Disposition eines Wirtes. Insbesondere kommt

es stets zu einer Störung des Eiweißstoffwechsels, die Rückwirkungen auf den P_2O_5 -Stoffwechsel der Pflanze haben muß. Zum anderen deuten die bei sehr vielen *Virus*-Erkrankungen auftretenden Marmorierungen auf eine Störung in der Chlorophyllausbildung hin, für die das Mg eine ausschlaggebende Rolle spielt. Phosphor und Magnesium aber sind die beiden Elemente, welchen nach dem Ausfall meiner Infektionsversuche eine besondere Bedeutung für die Anfälligkeit einer Pflanze gegenüber *Alternaria tenuis* zukommt.

Da in Einbeck Läuse auf den dortigen Feldern nicht in nennenswertem Umfange aufgetreten waren, scheidet auch diese Möglichkeit als Erklärung für die Blattschwärze aus.

VII. Genotypische Konstitution des Wirtes als Voraussetzung für die Anfälligkeit

1. Wirtsrassen

Erst im späteren Verlauf der Arbeit wurde bekannt, daß nur bestimmte Nachkommenschaften einzelner Pflanzen und amerikanische Sorten die ausgeprägten Symptome der Blattschwärze zeigen. Die Einbecker Stämme waren, wie von dort mitgeteilt wurde, aus Inzuchten hervorgegangen. Vielleicht liegen auch den amerikanischen Sorten Einbecker Zuchten zugrunde; denn Rabbethge & Giesecke exportierten früher große Mengen von Saatgut nach den USA.

Es war nun von Wichtigkeit, das Verhalten dieser Stämme gegen *Alternaria* zu untersuchen. Die ersten Versuche wurden in Einbeck selbst durchgeführt. Auflage nekrotischen Gewebes auf noch gesunde Blätter erkrankter Pflanzen am Standort selbst ergab nach einer Inkubationszeit von nur 4 Tagen in allen Fällen positive Resultate. Kontrollpflanzen der Zucht- richtung „N“ erkrankten nicht. Das gleiche Ergebnis wurde bei Verwendung abgeschnittener Blätter erhalten.

Die Versuche wurden sodann im Laboratorium und Gewächshaus fortgesetzt, und Infektionen nach den Methoden 4 und 5 an jungen Pflanzen (5.—6. Blattstadium) und an 5 Monate alten Pflanzen mit allen *Alternaria*-Stämmen vorgenommen. Als Kontrollpflanzen dienten wieder aus „N“-Handelssaatgut herangezogene Rüben. Wie bei den auf Seite 103 beschriebenen Versuchen standen alle Pflanzen in Mitscherlichgefäßen und waren auch in entsprechender Weise gedüngt worden. Die Infektionen (je 30 Versuchs- und 10 Kontrollpflanzen) gingen nach einer Inkubationszeit von 30 Tagen bei den jungen und von 10 Tagen bei den älteren Pflanzen zu einem hohen Prozentsatz an. Der *Alternaria*-Stamm E erwies sich, wie auch in früheren Versuchen (vgl. S. 102) mit 83% als der aggressivste; im Mittel aller Stämme wurden 60% gelungene Infektionen erzielt. Die Kontrollpflanzen blieben sämtlich gesund.

Um den Ursachen für den auffallend glatten Ablauf dieser Versuche nachzugehen, wurde das Verhalten der Inzuchtstämme gegen Mg-Mangel in Wasserkulturen geprüft, da in den entsprechenden Versuchen mit „N“-Rüben das Fehlen dieses Elementes zu besonderer Anfälligkeit der Pflanzen geführt hatte (vgl. S. 105).

In Sand angezogene und nach der Entfaltung der Keimblätter in Mg-Mangellösung umgesetzte Pflänzchen aus den Inzuchtstämmen starben in wenigen Tagen zu 90% ab; die Kontrollpflanzen wuchsen normal weiter. Der Versuch wurde nun in der Weise wiederholt, daß aus den Inzuchtlinien wie auch aus gewöhnlichem Saatgut stammende Pflanzen 5 Wochen lang normal ernährt und dann erst in Mg-freie Lösung umgesetzt wurden. Die Mangelsymptome traten bei den Inzuchtsorten bereits nach 8 Tagen auf, während sie bei den „N“ Rüben erst nach 3 Wochen festgestellt werden konnten. Setzte man jetzt die Pflanzen wieder in die normale Nährlösung um, so erholten sie sich in beiden Versuchsreihen wieder. Dies war bei den „N“-Pflanzen

bereits nach einer Woche der Fall; die Rüben aus den Inzuchtstämmen aber benötigten hierzu 28 Tage. Daß auch der P_2O_5 -Stoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen war, zeigte sich sehr deutlich an dem Verhalten der Phosphatniederschläge in den Nährlösungen. Bei Volldüngung wurden sie von allen Pflanzen in kurzer Zeit gelöst. In den Mangellösungen nahmen sie bei den Pflanzen aus Handelssaatgut deutlich ab, während die Inzuchtstämme nicht in der Lage waren, wesentliche Mengen an Phosphorsäure aufzunehmen. Auf Infektionen reagierten die Mangelpflanzen mit den typischen Symptomen der Nekrose. Die Inkubationszeit war bei den Inzuchten mit 4—5 Tagen deutlich kürzer als bei den aus normalem Saatgut hervorgegangenen Rüben, bei denen sie im Durchschnitt 7—10 Tage betrug.

Die Inzuchten zeigen also nicht nur eine besondere Empfindlichkeit gegen Mg-Mangel, sondern es kann aus den Versuchen auch auf eine Störung des Mg- und vermutlich auch des P_2O_5 -Stoffwechsels geschlossen werden. Offen bleibt, ob diese Störung die Mg- und P_2O_5 -Aufnahme oder die Funktion beider Elemente im Stoffwechsel der Pflanze selbst betrifft. Der augenscheinlich ungenügende Gehalt der Samen an Mg (1. Versuch) deutet auf die zweite und das rasche Auftreten von Mangelsymptomen bei Entzug des Mg auf die erste Möglichkeit hin. Die primären Ursachen dieser Abweichung vom Normalen aber können nur genetisch bedingt sein.

VIII. Diskussion

Die bisher in der Literatur und zuletzt wieder von Neergaard (14) vertretene Ansicht, *Alternaria tenuis* sei als Saprophyt anzusprechen, muß nach den vorliegenden Ergebnissen eine gewisse Einschränkung erfahren. Wohl war es nicht möglich, Infektionen an physiologisch voll leistungsfähigen Pflanzen oder Blättern zu erreichen, und zum anderen hat es sich in den mit *Cercospora* und *Phoma* kombinierten Versuchen gezeigt, daß *Alternaria tenuis* streng auf die Befallsstellen dieser Pilze beschränkt blieb. Unter bestimmten Bedingungen aber, die mit Störungen im Mg- und P_2O_5 -Stoffwechsel der Pflanze zusammenhängen, verhielt sich *Alternaria tenuis* parasitisch, wobei auch das Auftreten verschieden aggressiver Rassen dieses Pilzes festgestellt werden konnte. *Alternaria tenuis* ist danach nicht nur als Saprophyt, sondern darüber hinaus als Schwächeparasit anzusprechen. Es wurde weiter nachgewiesen, daß die Temperaturoptima für Wachstum und Infektion nicht zusammenfallen; sie liegen bei 20—25° bzw. 10—13° C. Weiter ist hohe Luftfeuchtigkeit Voraussetzung für das Auftreten der Nekrose.

Zur Frage der erhöhten Widerstandsfähigkeit einer Wirtspflanze gegen Parasiten bei P_2O_5 -Mangel scheinen sich neue Gesichtspunkte insofern zu ergeben, als vor allem bei Beeinträchtigung der durch die Phosphorsäure gesteuerten Funktionen in der Pflanze an eine Verschiebung dieser Verhältnisse gedacht werden muß. Vielleicht wäre in diesem Zusammenhang auch weiter zu untersuchen, ob Pilze, die eine Pflanze nur unter bestimmten Bedingungen anzugreifen vermögen und damit allgemein als Schwächeparasiten zu kennzeichnen wären, sich obligaten Parasiten gegenüber in dieser Hinsicht abweichend verhalten.

IX. Zusammenfassung

1. a) Aus einer an Zuckerrüben in Einbeck aufgetretenen und bisher unbekannten Nekrose, die lediglich bei den in der 2. und 3. Windung der Grundspirale stehenden Blättern älterer Rüben zu finden ist, ist *Alternaria tenuis* isoliert worden. Die Größe ihrer Konidien beträgt im Durchschnitt $18,1 \times 10,2 \mu$. Sie weicht von den einzeln angegebenen Werten von Neergard (14) ab.
- b) Für die Nekrose wird die Bezeichnung „Rübenblattschwärze“ vorgeschlagen.
2. a) Das Verhalten des Pilzes in vitro wird an fünf Isolierungen (Stämme A—E) untersucht.
- b) Die Verfärbung des Nährsubstrates ist unterschiedlich und für jeden Stamm charakteristisch.
- c) Voneinander abweichende Wachstumsgeschwindigkeiten werden nur im Bereich des Temperaturoptimums (25—30 °C) beobachtet; das Maximum liegt allgemein bei 35°, das Minimum bei 5 °C.
- d) Bei niedrigeren Temperaturen verschiebt sich die Wachstumsgrenze in Richtung einer geringeren relativen Luftfeuchtigkeit. Das Wachstum wird bei 25%/83% bzw. bei 10%/79,4% eingestellt.
- e) Unterschiedliche Belichtung hat keinen Einfluß auf das Pilzwachstum.
- f) Für die Wasserstoffionenkonzentration liegt das Wachstumsoptimum bei pH 4,8—5,5. Stamm C zeigt ein zweites, jedoch schwächer ausgeprägtes Optimum bei pH 7,5.
- g) Bei den Stämmen A und D, die sich auch sonst weitgehend gleich verhalten, tritt in reichem Maße Sektorenbildung auf. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten konnten in ihr aber nicht erkannt werden.
3. a) *Alternaria tenuis* vermag physiologisch voll leistungsfähige Blätter nicht zu infizieren.
- b) Die Anfälligkeit einer Pflanze erhöht sich mit zunehmendem Alter, wobei aber die Infektionen stets nur in den äußeren Blattkreisen zu erzielen sind. Bei normaler Ernährung erkrankt von 4—5 Monate alten Pflanzen nur eine sehr geringe Anzahl; mit 7 Monate alten Pflanzen sind alle Infektionen gelungen. Eine Schwärzung zeigte sich nur in einzelnen Fällen.
- c) P₂O₅- und Mg-Mangel erhöhen den Prozentsatz erkrankender Pflanzen wesentlich. Mg-Mangel begünstigt Infektionen in stärkerem Maße; es werden bereits 3 Monate alte Pflanzen von *Alternaria tenuis* befallen.
- d) Starker Besatz mit *Myxodes persicae* steigert die Anfälligkeit der Pflanze.
- e) Infektionen gehen nur bei hoher Luftfeuchtigkeit an.
4. Kombinierte Infektionen mit *Cercospora* und *Phoma* erweisen, daß *Alternaria tenuis* nicht als Folgeparasit angesprochen werden kann.
5. a) Die Nekrose tritt in Einbeck nur in besonderen Inzuchtlinien auf.
- b) Infektionsversuche mit diesen Rübensorten verlaufen auch bei jungen Pflanzen positiv.
- c) Mangelversuche zeigen Störungen im Mg- und P₂O₅-Stoffwechsel dieser Zuchten auf.
6. In vielen Versuchen ist der *Alternaria tenuis*-Stamm E von den übrigen Isolierungen als besonders aggressiv zu unterscheiden.

X. Literaturverzeichnis

- 1 Appel, O., Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. aus der Biol. Abt. für Land- und Forstwirtschaft **3**, 396, 1903.
- 2 Bolle, C. P., Die durch Schwärzepilze (*Phaeodictiae*) erzeugten Pflanzenkrankheiten. Mededeelingen Phytopathol. Laboratorium Amsterdam **7**, 42—46, 1924.
- 3 Gäumann, E., Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1945.
- 4 Greis, H., Ein Wurzelbrand an der Zuckerrübe. Phytopathol. Ztschr. **13**, 196—206, 1941.
- 5 Heintzeler, I., Das Wachstum der Schimmelpilze in Abhängigkeit von den Hydraturverhältnissen unter verschiedenen Außenbedingungen. Archiv f. Mikrobiol. **10**, 92—132, 1939.
- 6 Janisch, E., Die Benutzung von Klimalanlagen in der Pflanzenschutzforschung. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten **51**, 231, 1941.
- 7 Kirchhoff, H., Zur Blattfleckkrankheit der Zuckerrübe. D. L. P. **65**, 8, 1938.
- 8 Kirchner, O. v., Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 3. Aufl. 265—286, 1923.
- 9 Klaus, H., Untersuchungen über *Alternaria solani* Jones et Grouet, insbesondere über seine Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von den Außenfaktoren. Phytopathol. Ztschr. **13**, 144, 1941.
- 10 Klein, G., Handbuch der Pflanzenanalyse. Wien, Heidelberg **II**, 1. Teil, 72, 1932.
- 11 Klein, G. und Kissler, J., Die sterile Kultur der höheren Pflanzen. Jena 1924.
- 12 Kosswig, W., Briefliche Mitteilung.
- 13 Merckenschlager, F., Pflanzenernährung und Pflanzenkrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten **I**, 1. Teil, 199—317, Berlin 1933.
- 14 Neergaard, P., Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium* (Taxonomy, parasitism, economical significance). Kopenhagen 1945.
- 15 Pape, H., Die *Alternaria*-Krankheit der Zinnie und ihre Bekämpfung (*Alternaria zinniae*). Angewandte Botanik **24**, 61—79, 1942.
- 16 Roland, G., Magnesium- und Phosphorgebrek bei de Biet. Tijdschrift over Plantenziekten **43**, 171, u. Abb. Plaat XIII. 187, 1937.
- 17 Schaffnit, E. und Volk, A., Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. I. Teil: Über den Einfluß der Empfindlichkeit der Pflanze für Parasiten. Forschung auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und Immunität im Pflanzenreich **3**, 1—45, 1927.
- 18 Scheffer, F., Agrikulturchemie. Pflanzenernährung, 87—88, Stuttgart 1946.
- 19 Schmidt, E., Zwei in diesem Jahre stark aufgetretene Blatterkrankungen der Zuckerrübe. Die Deutsche Zuckerindustrie, 962, 1937.
- 20 Sorauer, P., siehe Wollenweber 25.
- 21 Stevens, F. L., The *Helminthosporium* foot-rot of wheat, with observations on the morphology of *Helminthosporium* and on the occurrence of saltation in the genus. Illinois, Dept. Registr. and Educ. Div. of Nat. Hist. Survey, Bull. **14**, Art. 5, 1922.
- 22 Stille, B., Die Sporenkeimung von *Aspergillus glaucus* in Abhängigkeit von Temperatur und relativer Luftfeuchtigkeit. Archiv f. Mikrobiologie **14**, 108—112, 1947.
- 23 Trofimowitsch, A. J., *Makrosporium* und *Alternaria* als Schädling von Kartoffeln, Kohl und anderen Pflanzen. Poltawa 1917. Ref. Angewandte Botanik **4**, 270, 1922.
- 24 Wenzel, A., Beiträge zur Kenntnis von Blattfleckkrankheiten der Zuckerrübe. Phytopathol. Ztschr. **3**, 519—529, 1931.
- 25 Wollenweber, H. W., Die pflanzlichen Parasiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten **III**, 2. Teil, 577—843, Berlin 1932.
- 26 Zinzadze, Ch., Nutrition Artificielle des Plantes Cultivées. Ann. Agronomic, 60, 1933.
- 27 Sonderheft der Ztschr. des Vereins der Deutschen Zuckerindustrie, 60—65, Tafel 13/14, Bernburg 1927.

Die Untersuchungen und die Zusammenstellung der vorliegenden Arbeit wurden am Institut für Pflanzenkrankheiten der landwirtschaftlichen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn durchgeführt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. H. Braun, danke ich an dieser Stelle herzlich für seine stete Hilfsbereitschaft und wohlwollende Unterstützung, durch die meine Arbeit stets gefördert wurde. Herrn Prof. Dr. E. Brandenburg verdanke ich wertvolle Ratschläge. Ebenso bin ich Herrn Dr. W. Kosswig für seine stete Hilfsbereitschaft zu Dank verpflichtet.

Chlorose des Kaffees in Ostafrika

Von

O. G. H. Fiedler, Onderstepoort (Südafrika)

Die Chlorose oder Bleichsucht der Kaffeeblätter tritt als Folgeerscheinung in Pflanzungen auf, deren Bestände nicht alle für das Gedeihen notwendige Bedingungen finden. Die Chlorose ist daher eine typische Mangelkrankheit, deren Ursachen verschiedener Natur sein können.

So kann durch Fehlen von Stickstoff, Eisen oder Magnesium und anderen Komponenten des Chlorophylls Bleichsucht ausgelöst werden, was sich im Versuch nachweisen läßt. Es wird jedoch in der Praxis nicht vorkommen, daß Eisen und Magnesium einem kaffeewürdigen Boden in Ostafrika fehlen, denn Tropenböden sind reich an Verbindungen dieser Metalle. Wohl aber wurden verschiedentlich Mangelercheinungen am Kaffee durch Fehlen von genügend Stickstoff beobachtet, die im Extremfall auch zur Bleichsucht führten. Stickstoffhaltiger Dünger und gute Bodenbearbeitung zur Förderung der Bodenbakterien können hier Abhilfe schaffen.

Sodann kann die Blattchlorose bei Erschöpfung der Pflanze infolge Übertragens eintreten, was oftmals an jungen Beständen beobachtet werden kann. Die Bleichsucht ist hier ein Zeichen falscher Kulturmaßnahmen, und aus blinder Gewinnsucht des Pflanzers resultieren in den folgenden Jahren große Ernteaufälle, wenn nicht die jungen Bäume für eine erfolgreiche Kultur überhaupt verdorben sind, bzw. eingehen. Eine allgemeine Kräftigung der Pflanze durch Düngen, Bodenbearbeitung und Streifen eines großen Teiles oder aller angesetzten Kirschen ist durchzuführen.

Ferner wird diese Krankheit durch einen alkalischen Boden am Kaffee ausgelöst. Der Kaffeestrauch als Abkömmling des afrikanischen Urwaldes verlangt einen humösen sauren Boden. So gedeihen die *Coffea arabica*-Sorten am besten bei einem Säuregrad von $\text{pH}=4,2-5,1$ (de Camargo 1929). Das Auftreten der Chlorose ist hier ein sicheres Zeichen, daß der Boden für den Anbau von Kaffee ungeeignet ist. Es wäre eine gänzliche Umstimmung des Bodens durch Säureanreicherung nötig, bevor an eine Rentabilität des Kaffees zu denken ist.

Während alle angeführten Chlorosen ihre Entstehungsursachen im Boden haben, ist der Verfasser während seines Aufenthaltes in den Kaffeegebieten Ostafrikas (Tanganyika und Kenya) einer Bleichsucht begegnet, deren Entstehungsursache auf keinen Fall die oben angeführten Mängel waren. Morstatt (1937) erwähnt eine Bleichsucht des Kaffees in Angola und San Thome, „morte subita“ genannt, die durch allzu starke Sonneneinstrahlung

entstehen soll. Ähnliche Ursachen liegen bei der hier beobachteten Chlorose zugrunde, welche für längere Zeit im Gebiet des Ngorongoro-Oldeani (Tanganyika-Nordprovinz) beobachtet werden konnten.

Der Kaffeebau trifft im Distrikt der erloschenen Vulkane folgende günstige geologische und klimatische Bedingungen an: Alle Pflanzungen liegen am Süd- und Südosthang, d. h. an der Regenseite der beiden Riesenkrate in einer Höhe von 1550—1800 m unterhalb des Nebelwaldgürtels. Die oberen Pflanzungen bis hinab auf etwa 1600 m haben als Untergrund ehemaligen schwarzen Waldboden, der infolge seines Nährstoff- und Humusreichtums ein gutes Wachstum sicherstellt. Weiter abwärts der Steppe zu schließt sich Roterde an, welche aber bis auf etwa 1500 m hinab ebenfalls noch sehr humusreich ist, bevor sie in den ausgelaugten sterilen Steppenboden übergeht. In dieser Zone ist der Kaffeebau gleichfalls noch erfolgreich. In klimatischer Hinsicht weist der Bezirk eine Regenperiode von etwa Mitte November bis Ende Mai auf, die mit einer Trockenzeit von Juni bis Mitte November abwechselt. In der Zeit von Mitte März bis Ende Mai nimmt die Witterung typischen Regenzeitcharakter an, ohne daß es zu einer besonders starken Häufung der Niederschläge kommt. Die zwei Regenperioden im Gefolge der Sonnenzenitstände verschmelzen auf Grund örtlicher Faktoren (Gewitterbildung) hier noch stärker als im weiter östlich gelegenen Kilimandschargebiet. Für den Anbau des Kaffees wäre die Niederschlagsmenge nur knapp ausreichend, wenn nicht an den meisten Tagen des Jahres während der Morgenstunden eine Nebelbildung eintreten würde, die als geschlossene Wolkendecke in 1500—1700 m Höhe um die Berge liegt und weit in die Steppe hinausragt. Da sich die Wolken erst während der Mittagsstunden auflösen, gewähren sie für die erste Hälfte des Tages den darunter liegenden Pflanzungen einen wirksamen Verdunstungs- und Strahlungsschutz. Die Bedeckung bringt aber noch weitere Vorteile dadurch mit sich, als es besonders während und nach der Regenzeit (Mai bis August) zur Ausbildung von sehr feuchten Nebeln kommt. Es entstehen aus ihnen äußerst feine Nieselregen, wodurch alle Pflanzen in den Vormittagsstunden eine starke Wasserbenetzung aufweisen. Die Temperatur fällt hierbei stetig und erreicht gegen acht Uhr morgens ihren tiefsten Stand zwischen 8 bis 11 ° C, um in den Mittagsstunden nach Auflösung des Nebels schnell auf 25 ° C und mehr zu steigen (Troll und Wien 1935).

Die in der oberen Zone gelegenen Pflanzungen bauten bislang den Kaffee, und zwar die *Coffea arabica*-Sorten „Kent“ und „Blue Mountain“ ohne Schatten an mit der Begründung, in solchen Höhen und wegen der Wolkendecke während der ersten Hälfte des Tages sei eine weitere Beschattung überflüssig.

Nun tritt aber in diesen Pflanzungen nach der Regenzeit etwa von Mai bis Juli eine starke Chlorose auf, die im Laufe des August und September wieder langsam abklingt, sobald der Temperaturunterschied zwischen Tag und Nacht geringer wird und die Nieselnebel fehlen. Die Chlorose gibt der ganzen Kaffeepflanzung ein gelbes Aussehen. Die Betrachtung eines einzelnen Blattes zeigt, daß die Blattnerven ihre ursprüng-

liche grüne Farbe behalten haben, während die Blattfläche mehr oder minder gelb und teilweise sogar weißlich geworden ist. Mit dieser krankhaften Veränderung geht stellenweise ein vermehrter Blattfall einher. Die Zweige besitzen schließlich nur noch wenige Blattpaare an ihren Spitzen. Auch die jungen und jüngsten Blätter an den Vegetationspunkten werden in der gleichen Weise bleichsüchtig. Ohne Ausnahmen werden alle Altersstufen des Kaffeebaumes einschließlich der Sämlinge in den unbeschatteten Saatbeeten von der Chlorose in gleicher Stärke betroffen. Ein Zweigsterben („Spitzensterben“ und „die back“) tritt hierbei nicht in Erscheinung.

In vielen unbeschatteten Pflanzungen kommt es fernerhin während der heißen Jahreszeit (Dezember bis Februar) zu einem starken Thrips-Auftreten mit allen für die Kaffeepflanze typischen Folgeerscheinungen. Die Saugtätigkeit dieser Blasenfüße (*Heliothrips haemorrhoidalis* Bouché, *Thysanoptera*) an der Blattunterseite führt zu Kräuselungen der Blätter und Kümmerwuchs der Zweige, indem die Internodien kurz bleiben. Die Unterseite der Blätter erhält einen silbrigen Glanz, und ein vermehrter Blattfall macht sich ebenfalls bemerkbar. In der Regenzeit verschwinden die Blasenfüße und der Strauch hat so Gelegenheit, neues Blattmaterial zu bilden. Die jungen Blätter werden dann aber wenige Wochen später von der Chlorose befallen, die ihre Assimilationsfähigkeit stark herabsetzt.

Diese Form der Bleichsucht wurde bisher auf Stickstoffmangel und die Einwirkung der kühlen Ostwinde zurückgeführt (Beckley 1931, Sanders 1932, Hauter 1933). Nach Beobachtungen des Verfassers sind jedoch andere Faktoren dafür verantwortlich zu machen. Ganz allgemein tritt die Bleichsucht auf den Pflanzungen in allen Lagen auf. Allein die Kaffeepflanzen, welche unter den spärlich angepflanzten Schattenbäumen (*Grevillea robusta* A. Cunn. und *Albizia maranguensis* Taub.) standen, waren frei von Chlorose und zeigten ein normales Aussehen. Dagegen waren alle unbeschatteten Kaffeebäume, auch wenn sie leewärts der Windschutzzalleen oder im Windschatten von Gebäuden standen, durchweg genau so bleichsüchtig wie die nicht vom Winde abgeschirmten Teile der Pflanzung. Dieser Umstand beweist, daß der Wind nicht Urheber der Chlorose sein kann, wie man bisher angenommen hatte. Bei den unter oder in der Nähe der Schattenbäume stehenden Kaffeesträuchern waren in jedem Falle nur die Pflanzen von der Bleichsucht verschont geblieben, die in den heißen Mittagstunden vom Schlagschatten der Baumkronen getroffen wurden. Da die Sonne im Juni und Juli am weitesten im Norden steht, waren also alle Sträucher an der Südseite des Schattenbaumes grün und gesund, während die Pflanzen, welche an der Nordseite des Stammes unter der Krone standen, aber noch von den schräg einfallenden Strahlen der Mittagssonne getroffen wurden, chlorotische Blätter aufwiesen. Weil das Ausbleiben der Bleichsucht sowohl unter den stickstoffsammelnden Albizien wie auch unter den sich neutral verhaltenden Grevilleen in gleicher Weise in allen Feldern festgestellt wurde, kann die Krankheit ebenfalls nicht durch Stickstoffmangel des Bodens entstanden sein.

Eine zusammenfassende Betrachtung aller in Frage kommenden Begleitumstände führt zu dem Schluß, daß die Sonneneinstrahlung in Verbindung mit den vorangegangenen Nieselnebeln die auslösenden Faktoren für die örtlich und zeitlich scharf begrenzte Chlorose sind. Die kühlen Nachtwinde mögen dabei eine unterstützende, aber gewiß nie eine ursächliche Wirkung ausüben. Die nicht abgeschirmte starke Sonnenstrahlung, die um die Mittagszeit plötzlich einsetzt, ruft an den oftmals noch benetzten und ausgekühlten Blättern der unbeschatteten Kaffeesträucher Verbrennungserscheinungen hervor, die zur Chlorose führen, während die im Schatten stehenden Pflanzen grün bleiben, weil sie nicht dem extremen Wechsel ausgesetzt sind.

Wenn die Bleichsucht auch nur zeitlich begrenzt auftritt und nicht zu unmittelbaren Ausfällen im Kulturbestand führt, sind doch die sich von Jahr zu Jahr häufenden Schäden an den unbeschatteten Beständen sehr groß, was sich durch Kümmerwuchs und durch eine geringe Bohmengröße ausdrückt. Das Anpflanzen eines leichten Schattens muß zur Ausschaltung der Bleichsucht und der Thripsepidemien also unter diesen klimatisch günstigen Bedingungen geschehen, da der Kaffee zu empfindlich gegen plötzlichen Temperaturumschwung ist.

Durch das Fehlen der zur Assimilation notwendigen Blattfläche während der Zeit des lebhaftesten Kirschenwachstums ist der Kaffeebaum außerstande, die nötigen Aufbaustoffe zu bilden. Die Bohnen bleiben somit klein und die Gesamternte wird dadurch geringer. In der Tat liefern die meisten Pflanzungen des Oldeani-Ngorongoro-Bezirks einen sehr kleinbohnigen Kaffee. Wie die Ausführungen zeigen, hat diese auffällige Erscheinung wenig mit einer Standortmodifikation zu tun, sondern ist das Ergebnis falscher Kulturmaßnahmen, welche Bleichsucht und Thripskalamitäten im Gefolge haben.

Schrifttum

1. Beckley, The Yellowing of Coffee. Dept. Agr. Kenya. Bull. 3, 1931.
2. De Carmargo, Bollinger und de Mello, Comptes rendus, Acad. de Sc. Paris, T. 188, p. 878, 1929.
3. Hauter, Das Gelbwerden. „Das Hochland“ 11. Heft, 1933.
4. Morstatt, Kaffeeschädlinge und -krankheiten Afrikas. Kol. Wirtsch. Kom. p. 74. Berlin 1937.
5. Sanders-Wakefield, Coffee Cultivation. Dept. Agr. Tanganyika, No. 2, 1932.
6. Troll und Wien, Oldeani-Ngorongoro. Wiss. Veröff. Mus. Länderk. N. F. 3. Leipzig 1935.

*Aus der Biologischen Reichsanstalt
für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem*

Über die Bildung nekrotischer Zonen an virusinfizierten Tabakblättern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Virusbewegung im Blattparenchym^{*)}

Von

Erich Köhler

Mit 11 Abbildungen

In einer vorhergegangenen Mitteilung (7) wurde dargetan, daß die neueren Vorstellungen über die im Phloem anzunehmenden Massenströmungen (Münch, Huber, Bennett, Rouschal u. a.) mit der Entwicklung und Ausgestaltung des Symptombildes mosaikinfizierter Tabakpflanzen aufs beste in Einklang zu bringen sind. An der Tatsache, daß die Viruspartikel in diese Massenströmungen mit hineingerissen werden und von ihnen mit recht beträchtlicher Geschwindigkeit in die entlegensten Teile des Pflanzenkörpers verfrachtet werden können, ist meines Erachtens kein Zweifel mehr möglich.

Außer dem Phloemweg steht aber, worauf neuerdings auch schon BENNETT (2) hingewiesen hat, dem Virus der Parenchymweg für die Ausbreitung zur Verfügung. Mit dieser Art der Ausbreitung befaßt sich die vorliegende Mitteilung, in der im besonderen dieser Vorgang im Parenchym des Tabakblattes ins Auge gefaßt wird. Ein für viele Virusarten der Mosaikgruppe charakteristisches Symptom sind bekanntlich die nekrotischen Zonen (Ring- und Kurvenlinien) auf den infizierten Blättern ihrer Wirtspflanzen. Diese nekrotischen Zonen, die sich an den Ausbreitungsrandern des Virus unter bestimmten Voraussetzungen bilden, sind augenscheinlich besonders geeignete Indikatoren zur Analyse der im Blatt sich abspielenden Ausbreitungsvorgänge und verdienen deshalb eine bevorzugte Beachtung. Die vorliegende Arbeit hat rein deskriptiven Charakter, sie bringt bei weitem keine endgültige Lösung des Problems und will lediglich weitere Untersuchungen vorbereiten.

Wir befassen uns zunächst mit der

I. Zonenbildung bei primären Infektionsherden

Als primäre Infektionsherde (initial lesions) bezeichnet man die an den einzelnen Infektionsstellen selbst auftretenden Herde („Einzelherde“), die man bei gewissen Viren dadurch erzielt, daß man die Blätter vorsichtig mit dem infektiösen Preßsaft einreibt. Mit diesem Verimpfungsverfahren (14) erhält man bei

^{*)} „Neudruck einer im Jahre 1943 zum Druck gegangenen Arbeit. Die betr. Auflage der Phytopathologischen Zeitschrift ging durch die Kriegsereignisse verloren und nur die Sonderdrucke gelangten in den Besitz des Verfassers. Jetzige Anschrift des Verfassers: Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft. Institut für Virusforschung, Celle (Niedersachsen).“

entsprechender Viruskonzentration eine größere Anzahl von mehr oder weniger zerstreuten Infektionsherden. Diese sind in der Regel von Anfang an kreisförmig und auch bei ihrem weiteren Wachstum behalten sie die Kreisform für gewöhnlich bei. Jedoch findet man auch Abweichungen von der Kreisform; diese lassen sich aber, wie unten dargetan wird, leicht von der Kreisform ableiten.

Bei den Primärläsionen kann man zwei Grundformen unterscheiden, nämlich Infektionsherde mit und ohne konzentrische Zonenbildung. Ein und derselbe Virusstamm kann auf der einen Wirtsspezies Läsionen mit, auf einer anderen solche ohne Zonen hervorbringen.

Ein Beispiel typischer gezonter Herdbildung gibt unsere Abb. 1 wieder ¹⁾.

Es handelt sich um eine Verimpfung des homogenen Stammes Bf des X-Virus auf ein Tabakblatt (Sorte „Samsun“). Die Verimpfung wurde im



Abb. 1

Tabakblätter („Samsun“) mit primären Infektionsherden des X-Virus (Stamm Bf)

Januar im Gewächshaus vorgenommen, im Winter tritt die Zonenbildung bei diesem Virus am Tabak besonders klar hervor. Wir fassen zunächst nur die mehr oder weniger kreisförmigen Herde ins Auge. Obwohl alle diese Infektionen durch gleichzeitige Beimpfung entstanden sind, so zeigen doch, wie an dem Bild zu sehen ist, die einzelnen Herde verschiedene Größe und verschiedenes Aussehen, auch wenn wir von der Stelle gehäuftes Auftretens (im oberen Blattdrittel rechts) absehen und nur die gut isolierten Herde auf den anderen Teilen des Blattes ins Auge fassen. Dieses verschiedene Aussehen rührt vorwiegend daher, daß sich die Entwicklung einzelner Herde unter Umständen stark verzögert. Schon die ersten Anzeichen der Fleckenbildung machen sich nicht gleichzeitig, sondern nacheinander bemerkbar; es gibt unter den Einzelherden Nachzügler. Dieses Verhalten ist leicht erklärbar: Beim Infektionsvorgang gelangen Virus-

teilchen zunächst in einzelne Epidermiszellen. Von hier aus dringt das Virus in das Mesophyll vor und erst dort richtet sich der eigentliche Infektionsherd ein. Auf dem genannten Wege können mannigfache Verzögerungen eintreten. Wir können diejenigen freistehenden und nicht verschmolzenen kreisförmigen Einzelherde unseres Blattes als Norm betrachten, die sich am schnellsten entwickelt und die den größten Durchmesser erreicht haben. Wir bezeichnen sie als

¹⁾ Vgl. ähnliche Bilder unter anderen bei S. A. Wingard (1928) und R. G. Henderson und S. A. Wingard (1931) bezüglich des Tobacco ring spot virus.

Herde Nr. I.

An ihnen stellen wir von außen nach innen folgende zonenförmige Differenzierung fest:

1. sehr breite nekrotische (weiße) Zone,
2. ziemlich breite nichtnekrotische (grüne) Zone,
3. schmalere nekrotische (weiße) Zone,
4. schmale nichtnekrotische (grüne) Zone,
5. kleiner nekrotischer (weißer) Mittelpunkt.

Die eine Stufe im Wachstum zurückgebliebenen

Herde Nr. II

weisen folgende vereinfachte Differenzierung auf:

1. sehr breite nekrotische Zone,
2. ziemlich breite nichtnekrotische Zone,
3. großer nekrotischer Mittelfleck.

Herde Nr. III

Um eine weitere Stufe zurück ist der kleinere Herd rechts außen. Er zeigt:

1. eine sehr breite nekrotische Zone,
2. einen ziemlich großen grünen Mittelpunkt.

Wir stellen also fest, daß eine sehr breite nekrotische Außenzone (1) bei den Herden aller drei Stufen vorkommt. Die breite grüne Zone (2) ist bei den Herden Nr. I und II noch übereinstimmend vorhanden, bei Herd Nr. III entspricht ihr ein grüner Zentralfleck. Der bei den Herden Nr. I vorhandenen nekrotischen Zone (3) entspricht bei den Herden Nr. II der große nekrotische Zentralfleck.

Zwischen den Herden Nr. I und II ist theoretisch noch eine Zwischenstufe denkbar mit den Zonen 1, 2 und 3 und einem feinen grünen Zentralfleck (der der Zone 4 entsprechen würde). Ihr Fehlen ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß grüne Zentralflecken unterhalb einer bestimmten Zonenbreite nicht manifestierbar sind und „unterdrückt“ werden.

Wie ist nun die geschilderte Zonenbildung ätiologisch zu deuten? Meines Erachtens gibt es nur eine Möglichkeit der Deutung und zwar auf der Basis der folgenden Vorstellung: Es darf als sicher betrachtet werden, daß die Bildung des kreisförmigen Einzelherdes darauf zurückzuführen ist, daß sich das Virus von dem Infektionsmittelpunkt fortschreitend kreisförmig im Blattparenchym ausbreitet¹⁾.

Die Ringform der Nekrosen läßt sich durch die Annahme verstehen, daß das Virus in seiner Ausbreitungsperipherie oder doch unmittelbar dahinter eine Zone erhöhter Empfindlichkeit erzeugt, in der die Zellen beim Eintritt bestimmter Reize absterben. In jedem Infektionsherd wäre daher eine konzentrisch fortschreitende, somit ringförmige Empfindlichkeitszone (EZ) anzunehmen. Beim Zutreffen bestimmter Reize sterben die in der EZ liegenden Zellen ab und es entsteht ein nekrotischer Ring. Die Ringform deutet darauf hin, daß

¹⁾ Holmes (1931) konnte mit dem Saftabimpfungsverfahren nur aus dem Bereich der Einzelherde selbst Infektionen erzielen, nicht jedoch von außerhalb (vgl. auch Samuel, 1931).

das Fortschreiten der EZ wie die Ausbreitung des Virus nach allen Richtungen der Spreitenebene mit der gleichen Geschwindigkeit vor sich geht. Da die EZ nicht festliegt, sondern weiterwandert, so kann sich später die Ringbildung mehrmals wiederholen, vorausgesetzt, daß sich die Reize wiederholen. Es können so nacheinander zahlreiche nekrotische Ringe in konzentrischer Anordnung entstehen. In der EZ wird also das Gewebe in einen vorübergehenden Zustand der Empfindlichkeit versetzt. Mit dem Fortwandern der EZ verliert das Gewebe seine Empfindlichkeit wieder.

Abweichungen von der Kreisform kommen dann zustande, wenn die EZ in verschiedenen Richtungen mit verschiedener Geschwindigkeit fortwandert. Dies ist im Bereich der größeren Nerven der Fall. Die EZ wandert hier schneller als im Mesophyll, vermutlich eine Folge des Umstandes, daß die Leitbündel begleitenden Parenchymzellen in Richtung des Nervenverlaufs langgestreckt sind¹⁾. Das Virus verbreitet sich in ihnen schneller und demzufolge wandert auch die EZ rascher vorwärts.

Der Vergleich mit dem Phänomen der Liesegangschen Ringe (10) liegt nahe, und in der Literatur sind denn unsere Virusringe gelegentlich auch schon kurzweg als Liesegangsche Ringe angesprochen worden. Die Übereinstimmung mit diesen ist jedoch nur ganz oberflächlich. Gemeinsam ist beiden Erscheinungen lediglich die konzentrische Ausbreitung eines gelösten Stoffes in einem reaktionsfähigen, festliegenden Substrat, wodurch Ringbildung möglich ist. Schon die Mechanik der Ausbreitung ist in beiden Fällen insofern eine verschiedene, als das Virus während seiner Ausbreitung im Substrat sich stark vermehrt und somit die Randzone der Ausbreitung von Virus gespeist wird, das jedenfalls weit überwiegend nicht aus dem Zentrum an die Peripherie gelangt ist. Grundverschieden sind aber auch die Ursachen der Zonenbildung und damit auch die Ursachen der Rhythmik. Die Rhythmik bei den Liesegangschen Ringen ist eine autonome, in der Dynamik des Systems selbst begründete (10), bei den Virusringen aber ist sie eine ektonome und wird durch, in mehr oder weniger gleichen oder ungleichen Intervallen, wiederkehrende Reize zuwege gebracht.

Der sicherste Beweis dafür, daß die Rhythmik der Ringbildung keine autonome ist, die bei jedem Infektionsherd einen individuellen Verlauf nimmt, darf in der Tatsache erblickt werden, daß benachbarte Einzelherde nach ihrer „Verschmelzung“ stets gemeinsame nekrotische Zonen (Ringe) ausbilden. Dies ist nur deshalb möglich, weil die Nekrosenbildung gleichzeitig durch ein und denselben Reiz ausgelöst wird, der die jetzt gemeinsame, eine kontinuierliche Welle darstellende EZ trifft. Hätte jeder Einzelherd seine autonome Rhythmik nach Art der Liesegangschen Figuren, so wäre zu erwarten, daß die nekrotischen Zonen in der Regel nicht zu einer gemeinsamen Linie zu-

¹⁾ Es ist hier an den Befund von C. J. Drake, J. N. Martin und H. D. Tate (A suggested relationship between the protoplasmic bridges and virus diseases in plants) Science (N. S.) 80, 146, 1934 zu erinnern, wonach die langgestreckten, rechteckigen Zellen durch ihre kurzen Endwände in der Regel mit zahlreichen gehäuften Plasmodesmen untereinander verbunden sind, wogegen die langen Seitenwände nur relativ spärlich von Plasmodesmen durchsetzt sind.

sammenfänden. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß die mehrere Einzelherde umfassenden, gemeinsamen nekrotischen Zonen in bezug auf Intensität der Ausprägung (Reaktionsstärke) stets übereinstimmen. Es muß also ein Reiz gleicher Intensität auf die Empfindlichkeitszonen verschiedener Herde wirken. Daß dies der wahre Sachverhalt sein muß, läßt sich auch aus unserer Abb. 2 ablesen. Es handelt sich um zwei vergleichbare Blätter verschiedener Tabakpflanzen (Sorte „Xanthia“), die gleichzeitig durch Einreiben beimpft worden sind, und zwar das Blatt links mit dem starken Stamm Us, das Blatt rechts mit dem etwas schwächeren Stamm Bf des X-Virus. In den Einzelherden beider Blätter findet sich ein und dieselbe auffallend breite grüne Zone vor, was darauf schließen läßt, daß die Zonenbildung bei beiderlei Herden der gleichen, zeitlich übereinstimmenden Rhythmik unterworfen ist.

An Abb. 2 wird ferner deutlich, daß differente Stämme derselben Virusart auf die im Empfindlichkeitszustand be-



Abb. 2

Tabakblätter („Xanthia“) mit primären Infektionsherden. Links Stamm Us, rechts Stamm Bf des X-Virus

Parenchyms mit differenter Intensität einwirken können. Auf dieser Tatsache beruht vorzugsweise auch die von jeher gebräuchliche Unterscheidung von stärkeren und schwächeren Stämmen. Zwischen „sehr schwach“ und „sehr stark“ sind dabei überaus zahlreiche Zwischenstufen möglich und auch vorhanden. Die auf Abb. 2 in Vergleich gesetzten Stämme gehören beide zwar zu den stärksten des X-Virus, dennoch rufen sie verschiedene Grade der Nekrosenbildung hervor. Dies äußert sich einmal darin, daß ein und derselbe Reiz, der gerade noch stark genug ist, um bei dem stärksten Stamm Us die Bildung einer zarten nekrotischen Zone auszulösen, bei dem nur wenig schwächeren Stamm Bf wirkungslos ist, so daß die entsprechende Zone ganz ausfällt, sowie darin, daß ein und derselbe Reiz bei Us eine sehr breite, bei Bf eine schmale nekrotische Zone hervorruft. Daß die nekrotischen Symptome bei Bf im ganzen schwächer sind als bei Us, lehrt schon eine oberflächliche Betrachtung der Abbildung.

Der Grad der Empfindlichkeit ist nicht konstant, sondern vom jeweiligen physiologischen Zustand des Blattes abhängig. Darauf deuten verschiedene Beobachtungen hin. So ist nach vieljähriger Erfahrung die Nekrosenbildung

an unseren Gewächshauspflanzen im Winter viel stärker als im Sommer. Selbst Stämme, die im Sommer latente Infektionen hervorrufen, können im Winter geradezu beispielhafte nekrotische Ringbildung zeigen. Aber nicht nur die Jahreszeit, sondern auch das Alter des Blattes ist für den Grad der Empfindlichkeit bestimmend. Man kann es als Regel ansprechen, daß die Neigung zu nekrotischen Bildungen bei den untersten Blättern eines Sprosses am stärksten ist und daß sie nach oben mehr und mehr abnimmt¹⁾. Des weiteren hat sich in früheren Versuchen des Verfassers (6) gezeigt, daß Blätter, die bereits mit bestimmten Virusarten infiziert sind, geradezu sensibilisiert werden und die Infektionsherde einer zweiten, auf das Blatt verimpften „antagonistischen“ Virusart durch verstärkte Nekrosenbildung besonders kräftig hervortreten lassen. Es wäre verfrüht, ins einzelne gehende Überlegungen anzustellen, worin die erhöhte Disposition zur Nekrosenbildung besteht. Vermutlich ist die jeweilige Verfassung des Plasmas ausschlaggebend. Über die Natur des Reizes oder der Reize, die die Nekrosenbildung auslösen, lassen sich zur Zeit

gleichfalls keine begründeten Aussagen machen. Dahingehende Untersuchungen sind in meinem Laboratorium in Angriff genommen.



Abb. 3

Tabakblatt („Samsun“) mit sekundären Infektionsherden des X-Virus (Stamm Us/w)

2. Zonenbildung bei sekundären Infektionsherden

In intakten, noch wachsenden Blättern, in die Virus mit dem Assimilatestrom aus anderen Teilen der Pflanze einwandert (Autoinfektion), bilden sich gleichfalls Einzelherde und zwar an den Stellen, an denen Virus aus dem Phloem in das Parenchym übertritt (7). Die Voraussetzung dafür, daß die Herde zerstreut und voneinander hinreichend getrennt auftreten, ist jedoch, daß der Assimilatestrom nur verhältnismäßig wenig Virus mit sich führt; andernfalls entstehen große zusammenhängende, oft das ganze Blatt bedeckende Zeichnungsmuster.

Die sekundären Herde unterscheiden sich nicht prinzipiell von den primären. Wie diese sind sie gezont und zeigen Kreisform, soweit sie sich nicht unmittelbar am Nerv entwickeln oder im Laufe ihres Wachstums unter den Einfluß eines Nervs geraten. Da aber offensichtlich viele Virusübertritte

¹⁾ Zuweilen kann man allerdings auch das umgekehrte Verhalten beobachten.

längs der Nerven stattfinden, ist es verständlich, daß ein viel größerer Teil der Herde nicht die ideale Kreisform aufweist, und daß diese mehr oder weniger abweichenden Bildungen relativ häufiger sind als unter den durch Einreiben erzielten Primärläsionen (Abb. 3 und 4). Auch zwischen Sekundärherden sind Verschmelzungen sehr häufig. Auf weiten Strecken finden sich solche Verschmelzungen oft längs der Nerven als den Stellen bevorzugten Virusaustritts aus dem Phloem vor (Abb. 4). Dabei ist bemerkenswert, daß die Seitennerven erster Ordnung besonders in ihren distalen Partien von Symptomen begleitet sind, daß dies aber für den Hauptnerv selbst wie auch für die inneren Teile der Seitennerven erster Ordnung in der Regel nicht in demselben Ausmaß zutrifft. Hier scheinen demnach Virusaustritte seltener vorzukommen.

Wie bei den Primärläsionen stellen wir auch hier wieder fest, daß die verschmolzenen Einzelläsionen von gemeinsamen fortlaufenden Zonen umgeben sind. Die Gesetzmäßigkeiten der Zonenbildung sind bei Primär- und Sekundärherden offensichtlich dieselben. Es läuft also im Grunde auf dasselbe hinaus, ob das Blattparenchym an einzelnen Stellen durch die Epidermis von außen oder durch das Phloem von innen infiziert wird.

Bemerkenswert ist noch, daß die Virusausbreitung längs des Nerven in beiderlei Richtung zunächst mit annähernd derselben erhöhten Geschwindigkeit erfolgt, wie aus dem Verlauf der nekrotischen Zonen ohne weiteres abzulesen ist (Beispiel bei \times von Abb. 1). Diese Tatsache besagt, daß die Ausbreitung des Virus im nervenständigen Parenchym dem Einfluß stärkerer Strömungen jedenfalls nicht unterworfen sein kann. Nach neueren gut begründeten Vorstellungen ist der im Phloem wandernde Saftstrom in wachsenden Blättern nach der Spitze, in ausgewachsenen Blättern nach der Basis hin gerichtet. Unser Symptombefund scheint nun die Möglichkeit auszuschließen, daß im nervenständigen Parenchym auf größere Strecken eine einseitig gerichtete Massenströmung im Sinne der jeweiligen Phloemströmung in der Nervenlängsrichtung stattfindet. Denn dann müßte das Virus von dieser Strömung ergriffen werden und seine gleichmäßige Ausbreitung nach beiden Polen wäre nicht möglich. Es müssen also offenbar für den Stofftransport bzw. -austausch zwischen Phloem und Parenchym so zahlreiche Übertrittsstellen vorhanden sein, daß eine solche Längsströmung im Parenchym gar nicht zustande kommen kann. Diese Forderung steht im Einklang mit dem tatsächlichen Befund, der sich aus dem Symptombild (Abb. 4) ablesen läßt, daß nämlich Virusübertritte im ganzen Nervenverlauf aus dem Phloem ins Parenchym in dichtester Aufeinanderfolge vorkommen können. Eine

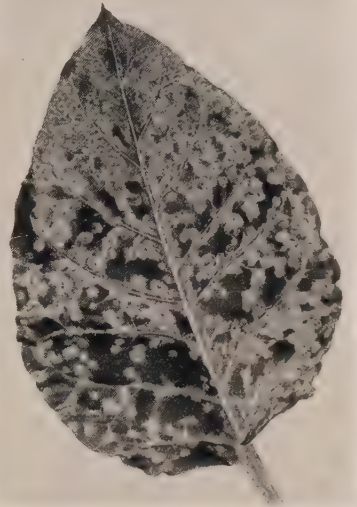


Abb. 4

Tabakblatt („Samsun“) mit sekundären Infektionsherden des X-Virus (Stamm Us)



Abb. 5

Tabakblatt „Samsun“ mit reinem „Eichenblattmuster“. X-Stamm Us

bedeutend schneller aus als im übrigen Parenchym. Auf diesem Umstand beruht nun die Bildung des als Eichenblattmuster (Quercina-Muster) bezeichneten Symptoms (Abb. 5 bis 7), das in reiner Form nur an ausgewachsenen Blättern auftritt, in die das Virus vom Blattstiel her eindringt. Da der Phloemweg ausgeschaltet ist, ist das Virus zu seinem Fortschreiten ganz auf den Parenchymweg angewiesen. Die Ausbreitung geht dort im ganzen sehr langsam vor sich, jedoch längs der Nerven¹⁾ immer noch bedeutend schneller als im übrigen Parenchym. Nicht anders als bei den Einzelläsionen kommt es an den Ausbreitungs-rändern — oder richtiger ausgedrückt, dem einen zusammenhängenden Ausbreitungsrand — zur Bildung einer fortschreitenden EZ, in der die Zellen bei Eintritt des erforderlichen Reizes nekrotisch werden. So kommt es, daß

¹⁾ Dem „Leitparenchym“ früherer Autoren.

Ausnahme scheinen nur die Nebennerven erster Ordnung gegen die Blattbasis hin zu machen; dort sind Übertrittstellen offenbar nur spärlich oder gar nicht vorhanden.

3. Zonenbildung an ausgewachsenen Blättern bei Autoinfektion

Ausgewachsenen Blättern kann Virus auf dem Phloemwege normalerweise nicht mehr zugeführt werden: von dem Zeitpunkt ab, wo der Assimilatestrom nach der Blattbasis gerichtet ist, ist das Phloem für den Virustransport in das Blatt ausgeschaltet (2, 7). Der zweite Weg, auf dem Virus in ein Blatt vordringen und sich in ihm ausbreiten kann, ist der Parenchymweg; es ist der für ausgewachsene Blätter mit ihrem „absteigenden“ Assimilatestrom ausschließlich in Betracht kommende. Wie oben schon gestreift, breitet sich das Virus in den langgestreckten Parenchymzellen, die die Leitbahnen umgeben,



Abb. 6

Tabakblätter („Samsun“) mit unterschiedlich fortgeschrittenem Eichenblattmuster des Gurkenmosaikvirus Nr. 1

beim Eichenblattmuster wie bei den Einzelläsionen nekrotische Zonen mit nichtnekrotischen abwechseln können. Die Tatsache, daß der Phloemweg ausgeschaltet ist, kommt an dem Symptombild dadurch mit aller Evidenz zum Ausdruck, daß keine Einzelläsionen auftreten. Die gezeigten Abbildungen bringen Beispiele von reinen Eichenblattmustern bei verschiedenen Virusarten an Tabakblättern. Das fortgeschrittene Eichenblattmuster ist stets ein Spätsymptom und nur an älteren Blättern anzutreffen. Von der Infektion der Pflanze bis zu seiner Ausgestaltung ist eine größere Zeitspanne erforderlich. Auf die Tatsache, daß sich Virus in reifen Blättern von der Blattbasis her sehr langsam ausbreitet und daß hierfür beim Tabakmosaikvirus mehr als ein Monat erforderlich ist, haben früher Valleau und Diachun (16) hingewiesen.



Abb. 7

Tabakblätter („White Burley“) mit jungem Eichenblattmuster des Tabakmosaikvirus (Gelbstamm G 7)

4. Übergangsbildungen und Sonderfälle

Unsere Ausführungen wären nicht vollständig, wenn wir einige häufigere Zwischen- und Sonderbildungen ganz unerwähnt ließen, obgleich sich aus ihrer Betrachtung nichts grundsätzlich Neues ergibt. Einige Beispiele mögen genügen:

1. Beispiel. Abb. 8 zeigt eine junge Tabakpflanze im 5-Blätter-Stadium, die an einem der ältesten Blätter mit dem Stamm Us des X-Virus durch Einreiben beimpft worden war. Der Impfsaft war so

stark verdünnt worden, daß auf dem beimpften Blatt nur ein einziger Infektionsherd erschien (auf der Abbildung nicht kenntlich). Das nächstjüngere Blatt (3) blieb — solange es in Beobachtung stand — symptomfrei („überschlagenes Blatt“). An dem zweitjüngeren Blatt (4) erschienen in asymmetrischer Anordnung typische Folgesymptome, wie sie an ursprünglich noch virusfreien Blättern aufzutreten



Abb. 8

Junge Tabakpflanze („Samsui“) mit X-Stamm Us infiziert



Abb. 9

Blatt Nr. 4 der Pflanze von Abb. 8 in einem späteren Stadium

pflügen, deren Wachstum noch nicht abgeschlossen ist. Man sieht auf der linken Blatthälfte teils freie, teils stark verschmolzene Infektionsherde, auf der rechten Blatthälfte solche nur vereinzelt. Virusübertritte aus dem Phloem in das Blattparenchym sind demnach in großen basalen Teilen des Blattes noch in beträchtlichem Umfang

erfolgt. Die Blattspitze war noch völlig frei von Symptomen. Abb. 9 zeigt dasselbe Blatt längere Zeit später. Die Symptome bedecken nunmehr den größten Teil der unteren und mittleren Blattfläche. An der Blattspitze hat sich ein reines Eichenblattmuster entwickelt. Da in dieser Region außerhalb des Eichenblattmusters keine Einzelherde erschienen sind, läßt sich folgern, daß dort kein Virusaustritt aus dem Phloem mehr stattgefunden hat, daß also der Assimilatestrom nach der Spitze schon seit langer Zeit abgestoppt worden oder daß er abwärts gerichtet war. Der Vergleich der Symptome von Blatt 4 auf den beiden Abbildungen läßt darauf schließen, daß dieses Ereignis allem Anschein nach schon eingetreten war, als die photographische Aufnahme von Abb. 8 gemacht wurde. Der Vollständigkeit halber sei noch auf Blatt 5 hingewiesen. Es zeigt die Symptombildung, wie sie für Blätter charakteristisch ist, in die das Virus schon in den Frühstadien der Entwicklung vorgedrungen ist: Einzelherde zum Teil in sehr dichter Anordnung längs der Nerven und im Zwischengewebe.

2. Beispiel. Übergangsstadien kommen auch dadurch zustande, daß die einzelnen sich vergrößernden Infektionsherde an



Abb. 10

Tabakblatt („Samsun“) mit mehreren, aus einzelnen primären Infektionsherden sich entwickelnden „unvollständigen“ Eichenblattmustern mit mehrfacher Zonenbildung (X-Stamm Us)

älteren Blättern zu Anfangsstadien von langsam sich entwickelnden Eichenblattmustern werden. Da diese Muster jedoch nicht von der Blattbasis ausgehen, sondern von beliebigen Stellen des Blattes sich entwickelnd nach allen Richtungen längs der Nerven fortschreiten, bleiben sie unvollständig und ohne die für das reguläre Eichenblattmuster kennzeichnende Symmetrie. Von ihnen können sich mehrere auf einem Blatt entwickeln. Auch können sie zusammenwachsen und miteinander verschmelzen. Die beiden Abb. 10 und 11 mögen den Sachverhalt veranschaulichen.

3. Beispiel. Um die Bedeutung der Nerven für die Ausbreitung des Virus darzutun, werden im einschlägigen Schrifttum (u. a. F. C. Bawden [1]), K. M. Smith (15) mit Vorliebe Abbildungen von Blättern gezeigt, die einen einzelnen Infektionsherd tragen und an denen zu sehen ist, wie die Verfärbungen (oder Nekrosen) des Infektionsherdes an einen Nerv Anschluß gewinnen und, diesem als schmalere oder breitere Bänder folgend, bis zur Blattbasis verlaufen. Bei manchen Viren, die keine auffälligen Symptome hervorrufen, wie dies beim gewöhnlichen Tabakmosaikvirus der Fall ist, kann man nach Holmes (1931) ähnliche Bilder mit der Jodprobe hervorrufen.

Zweifellos ist die Deutung richtig, daß der Symptomstreifen der Wegrichtung entspricht, die das Virus genommen hat. Es wäre aber ein Irrtum, anzunehmen, daß die Wanderung des Virus in dem Gewebe des Symptomstreifens selbst vor sich gegangen sein müßte. Unter der Voraussetzung, daß der Assimilatestrom im Phloem abwärts gerichtet ist, und das ist

normalerweise bei ausgewachsenen Blättern der Fall, ist die Sachlage eine andere. Hier tritt das Virus aus dem sich vergrößernden Infektionsherd, nach seiner Vermehrung in diesem, in das Phloem über und wird mit dem Assimilatestrom im Phloem nach abwärts geleitet. Es finden nun auf der ganzen Strecke Austritte aus dem Phloem in das nervenständige Parenchym statt und zwar in um so größerer Zahl, je höher die Viruskonzentration im Phloem angestiegen ist. Von den einzelnen Austrittsstellen verbreitet sich dann das Virus vorwiegend in der Nervenlängsrichtung nach oben und unten, so daß Einzelsymptome miteinander verschmelzen und einen kontinuierlichen Symptomstreifen bilden können. Symptomstreifen, die auf die geschilderte



Abb. 11
Wie bei Abb. 10

Weise entstanden sind, sind daran kenntlich, daß die Stellen des Virusaustritts als größere oder kleinere Verbreiterungen oder Ausbuchtungen an ihnen meist deutlich gekennzeichnet sind. Weist der Symptomstreifen Unterbrechungen auf, so kann über die Art seines Zustandekommens vollends kein Zweifel sein.

Schlußbetrachtung

Die beschriebenen Erscheinungen sind anscheinend durch die Annahme erklärbar, daß sich das Virus im Blattparenchym von Zelle zu Zelle durch Diffusion ausbreitet. Mit dieser oft geäußerten Annahme scheint besonders auch die niedrige Ausbreitungsgeschwindigkeit in Einklang zu stehen. Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß das Virus wegen der Größe seiner Partikel bei seinem Vordringen von Zelle zu Zelle ganz auf die sehr engen Plasmodesmen angewiesen ist (7), in denen das Plasma nach M ü h l d o r f¹⁾ sogar besonders dicht ist. Man könnte sich daher vorstellen, daß das Virus mit Hilfe einer Art Kontaktsynthese durch die Plasmodesmen sozusagen hindurchwächst und daß die Diffusion nicht der einzige, vielleicht nicht einmal der vorherrschende, Ausbreitungsfaktor im Parenchym ist. Diese Vorstellung läßt sich vielleicht noch dahin erweitern, daß sich die Virusvermehrung auch innerhalb der Zelle, vorzugsweise in den dichteren, wandständigen Teilen des Plasmas abspielt, und zwar so, daß das Virus in diesen Teilen — unbeschadet der gleichzeitigen Ausbreitung der Diffusion oder Plasmaströmung — fortwächst. Vermutlich genügt es zur Hervorbringung der Infektion, d.h. zur Inangangsetzung der Virusvermehrung, wenn einzelne Viruspartikel auf oder in das wandständige, sehr dichte Zytoplasma gelangen. Dies wird durch neuere Untersuchungen (E. K ö h l e r und R. E i c k e) nahegelegt, die zeigen, daß bei dem Einreibeverfahren ein großer Teil der Infektionen durch Eintrittspforten zustande kommt, die sich innerhalb weniger Minuten wieder schließen, also durch Öffnungen, die wahrscheinlich sehr klein sind und nicht größer zu sein brauchen, als daß sie das Plasma gerade freilegen.

Der Mechanismus der Virusbildung im Parenchym erscheint also weiterer Untersuchungen dringend bedürftig.

Zusammenfassung

Es werden die Gesetzmäßigkeiten für die Bildung nekrotischer Zonen bei Primär- und Folgesymptomen erörtert, soweit sie sich aus der Betrachtung der Symptome erschließen lassen.

Folgende Theorie wird entwickelt und begründet: Das im Parenchym des Tabakblattes von irgendeinem Infektionsherd sich ausbreitende Virus erzeugt im Blattgewebe an seiner Ausbreitungsperipherie eine Zone erhöhter Empfindlichkeit, in der die Zellen beim Eintritt bestimmter Reize, deren Natur des näheren noch zu ermitteln wäre, absterben. Es entsteht so eine nekrotische Zone. Da die Empfindlichkeitszone entsprechend der Virusbildung

¹⁾ Nach M ü h l d o r f (II), (S. 324), befindet es sich für gewöhnlich in einem „fast gelartigen Zustand“. „Die Kanäle in den Wänden sind also genügend fest ausgestopft, um einen freien Austausch des Zytoplasmas zu verhindern“ usw.

weiterwandert, können später neue, zur ersten parallele Absterbezonen entstehen. In dieser Vorstellung ist die Annahme enthalten, daß das vom Virus beeinflusste Gewebe nur vorübergehend für die zur Nekrose führenden Reize empfindlich ist und daß es später eine Umstimmung erfährt.

Zum Schluß wird der Mechanismus der Virusausbreitung im Parenchym erörtert. Diese ist bekanntlich von Zelle zu Zelle nur durch die Plasmaverbindungen möglich. Es wird die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß das Virus die Plasmaverbindungen weniger auf dem Wege der Diffusion passiert, als daß es in einer Art von Kontaktsynthese durch sie hindurchwächst.

Schriftenverzeichnis

- 1 Bawden, F. C., Plant virus and virus diseases S. 229. Leiden 1939.
- 2 Bennet, C. W., The relation of viruses to plant tissues. The Botan. Review **6**, 427, 1940.
- 3 Henderson, R. G. und Wingard, S. A., Further studies on tobacco ring spot in Virginia. Journ. Agr. Research **43**, 191, 1931.
- 4 Holmes, F. O., Local lesions of mosaic in *Nicotiana Tabacum* L. Contrib. Boyce Thompson Inst. **3**, 163, 1931.
- 5 Huber, B., Gesichertes und Proplematisches in der Wanderung der Assimilate. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft **59**, 181, 1941.
- 6 Köhler, E., Weitere Studien über die Vira der Y-Gruppe der Kartoffel. Phytopath. Zeitschrift **12**, 480, 1940.
- 7 Köhler, E., Beiträge zur Kenntnis der Viruswanderung in der Pflanze. Mitteilung I. Biologisches Zentralblatt **62**, 203, 1942.
- 8 Köhler, E., Über die unterschiedliche Vermehrungsgeschwindigkeit von Stämmen des Kartoffel-X-Virus. Bakteriologisches Zentralblatt (II. Abt.) **104**, 401, 1942.
- 9 Köhler, E. und Eicke, R., Abhängigkeit des Infektionserfolges vom Alter der Infektionswunde. Naturwissenschaften **31**, Heft 14/15, 1943.
- 10 Küster, E., Über Zonenbildung in kolloidalen Medien. (2. Aufl.) 1931. Beitr. zur entwicklungsmechanischen Anatomie der Pflanzen Heft 1.
- 11 Mühldorf, A., Das plasmatische Wesen der pflanzlichen Zellbrücken. Beihefte Botanisch. Zentralblatt **56A**, 171, 1937.
- 12 Münch, E., Die Stoffbewegungen in der Pflanze. Jena 1930.
- 13 Rouschal, P., Untersuchungen über die Protoplastmik und Funktion der Siebröhren. Flora, N. F., **35**, 135, 1941.
- 14 Samuel, G., Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local lesions. Ann. Biol. **18**, 494, 1931.
- 15 Smith, E. M. in Doerr und Hallauer, Handbuch der Virusforschung. 2. Hälfte, S. 1326. Berlin 1939.
- 16 Valteau, W. D. und Diachun, S., Virus distribution in the leaves of mosaic-susceptible tobacco plants inoculated at topping time. Journ. Agr. Research **62**, 949, 1941. Zit. nach Exp. Station Record **85**, 495, 1941.
- 17 Wingard, S. A., Hosts and symptoms of ring spot, a virus disease of plants. Journ. Agr. Research **37**, 127, 1928.

Besprechungen

Perotti, R., *Biologia vegetale applicata all' Agricoltura.* I. Generalità. Malattie non-parassitarie. Turin, Verlag Rosenberg & Sellier, 1947. 2. Auflage. X + 895 S. 246 Abb. Preis 5600 Lit.

Das Buch behandelt zunächst in einer sehr weit gefaßten Einleitung allgemein biologische Fragen. Physikalisch-chemische, morphologische und physiologische Probleme (Plasmastruktur, Adsorption, Organisation der Zelle, Stoff- und Energiewechsel, Entwicklung u. a.) finden hier eine originelle und vielfach sehr eingehende, durch zahlreiche Abbildungen ergänzte Darstellung.

Die nächsten Kapitel besprechen ebenso weit ausholend die verschiedensten Formen des Zusammenlebens von Organismen (Kommensalismus, Parasitismus und Symbiose, Assoziationen von Mikroorganismen, Wurzelpilze, Besonderheiten der Rhizosphäre, Entomophilie u. a.) unter normalen und gestörten Verhältnissen. Es folgen ein Abschnitt über Pfropfungen und die Bedingungen ihres Zustandekommens, eine Schilderung der historischen Entwicklung der Pflanzenpathologie und schließlich einige Hinweise auf Fragen von Krankheit, Immunität, Therapie u. a.

Der Schlußabschnitt von über 300 Seiten bringt eine sehr gründliche Zusammenstellung der nichtparasitären Krankheiten und Schädigungen. In den umfangreichen Kapiteln über die verschiedenen Außenfaktoren (Mangel und Überfluß an Licht, Wärme, Wasser, Nährstoffen; Wirkungen von Elektrizität, mechanischen Kräften, Giften) ist die italienische Literatur besonders sorgfältig verarbeitet. Das Studium des umfangreichen Tatsachenmaterials wird durch ein genaues Register sehr erleichtert.

Das anregende Buch enthält viele interessante Hinweise auf wenig bekannte, vor allem italienische Arbeiten und bildet eine wertvolle Ergänzung der bestehenden Literatur.

Heinz Kern (Zürich)

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen
Hochschule in Zürich

Direktor: Prof. Dr. E. G ü m a n n

Morphologie und Biologie von *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc.

Von

Jacques Koellreuter

Mit 15 Abbildungen

Inhaltsübersicht: Einleitung. — A. Literaturübersicht: 1. Geschichte; 2. Synonymie und systematische Stellung; 3. Verbreitung der Krankheit. — B. Krankheitsbild. — C. Untersuchungen über Biologie und Morphologie des Pilzes: 1. Sporenverbreitung und Übertragung des Krankheitserregers; 2. Einfluß der Jahreszeit auf die Konidienlänge; 3. Länge der in künstlicher Kultur gebildeten Konidien; 4. Konidienkeimung; a) im hängenden Wassertropfen, b) Einfluß der Feuchtigkeit, c) Einfluß der Temperatur, d) Einfluß des Lichtes, e) Einfluß des Alters der Konidien; 5. Myzelwachstum; a) Einfluß der Temperatur auf das Flächenwachstum, b) Einfluß des Nährsubstrates auf das Myzelwachstum, c) Bildung von Sektoren, d) Verbreitung im Innern des Wirtes, e) Abhängigkeit des Auftretens der Infektionsstellen von der Jahreszeit; 6. Bildung der Pyknidien. — D. Infektionsversuche: 1. Material und Methode; 2. Infektionsbedingungen; a) Verschiedene Suspensionsmittel der Konidien, b) Begünstigen Verletzungen des Wirtes die Infektion?, c) Einfluß des Alters der Wirtspflanze; 3. Pathogenität dreier verschiedener Pilzstämme; 4. Infektionsversuche auf Blättern; 5. Wirtsspezifität; a) Freilandversuche mit verschiedenen Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus*, b) Gewächshausversuche mit einigen Vertretern verschiedener *Rosaceen*-Gattungen. — E. Das Bestehen morphologischer Rassen. — F. Bekämpfung. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

In den letzten Jahren konnten häufig bräunliche, rotumrandete Flecken auf Brombeerranken beobachtet werden. Möglicherweise stehen diese Flecken im Zusammenhang mit dem frühzeitigen Vergilben und Eintrocknen der Blätter und Blüten- oder Beerenrispen.

Meine Aufgabe bestand darin, in der vorliegenden Arbeit den Erreger dieser Krankheit zu identifizieren und seine noch unbekannte Biologie und Pathogenität abzuklären.

Für entscheidende Anregungen und Unterstützung danke ich an erster Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. G ü m a n n, sodann Herrn Prof. Dr. O. J a a g für die Einführung in die technischen Arbeiten. Weitere wertvolle Ratschläge verdanke ich ferner Herrn Dr. L. Ettlinger und Fräulein Dr. L. Frick, Herrn Dr. H. Leuzinger und Herrn Direktor E. M u n z. Meiner Frau gebührt für das große Verständnis und die Mithilfe im Laboratorium mein ganz besonderer Dank.

A. Literaturübersicht

1. Geschichte

Die Literaturangaben über die durch *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. verursachte Brombeerrankenkrankheit sind sehr spärlich. Desmazière und Robert (Kickx 1867) stellten den Erreger, den sie erstmals 1853 auf lebenden Ranken von *Rubus*-Arten in Frankreich fanden, zur Gattung *Septoria* und benannten ihn *Septoria ramealis* Rob. ap. Desm. Saccardo (1884), der die stengel- und zweigbewohnenden *Septoria*-Arten in die Gattung *Rhabdospora* zusammenfaßte, gab diesem Pilz den Namen *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. Berlese (1892) teilte einen bei Florenz auf abgestorbenen *Rubus*-Ranken gefundenen Pilz mit kleinen Sporen *Rhabdospora ramealis* zu und benannte ihn var. *crassuscula* Berlese. Krieger (1892) fand den Pilz häufig in der Umgebung von Königstein. Appel und Laubert (1906) konnten im Frühjahr 1903 feststellen, daß auf dem Darß (einer Halbinsel der Ostsee) auffallend viele Ranken abgestorben waren, und sprachen als erste von einer starken Schädigung der Brombeerpflanzen. Sie teilten die Art *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. nach Sporengrößen in folgende Varietäten ein:

var. *typica* Sacc. sens. strict. Sporen: $12-20 \times 1 \mu$

var. *crassuscula* Berlese Sporen: $20-22 \times 3 \mu$

var. *macrospora* Appel und Laubert Sporen: $24-60 \times 1,5-2,5 \mu$

Die dicke (1915) beschrieb einen Pilz, der auf *Rubus*-Ranken gefunden wurde und benannte ihn *Cytosporina rubi* Died. Petrak (1919) beobachtete den Pilz in den Wäldern bei Mährisch-Weißkirchen, später auch bei Stryi, Stanislaus und in den Karpaten, wo die Ranken bei stärkerem Auftreten abstarben. Er glaubte, die Identität von *Cytosporina rubi* Died. mit *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. feststellen zu können, und gab dem Pilz den Namen *Cytosporina ramealis* (Desm. et Rob.) Pet. Die Abbildungen der Fruchtkörper und Sporen von *Cytosporina rubi* Died. entsprechen aber nicht denjenigen von *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. Einige Jahre später zweifelte Petrak an der Richtigkeit seiner Namensgebung, schuf auf Grund des dothidealen Baues der Fruchtkörper eine neue Gattung und nannte den Pilz *Septocyta ramealis* (Rob.) Pet. Gleichzeitig verneinte Höhnel (1917) die Zugehörigkeit des Pilzes zur Gattung *Cytosporina*. Er teilte ihn, ebenfalls mit der Begründung des dothidealen Baues der Fruchtkörper, in die Gattung *Hemidothis* ein und gab dem Pilz den Namen *Hemidothis rubi* (Died.) Höhnel.

Harris (1930) beschrieb die Krankheit auf Himalaya Berry in Maidstone, die davon äußerst heftig befallen wurde. Wormald und Harris (1931) nannten die Brombeerkrankheit, die auf der Kultursorte Sherlock Junior ernstliche Schäden verursachte: Purple Blotch und den Erreger selbst *Septocyta ramealis* (Rob.) Pet. Weitere Fundorte in England sind nach Grove (1935): Barnet (Cooke), Wirral (Ellis), West Kilbridge (Boyd), Oxford (Cotton), Osterley, Kent und Barmouth, wo der Pilz *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. gelegentlich schweren Schaden anrichtete. Wormald (1946) gab in neuester Zeit dieser Bezeichnung ebenfalls den Vorrang.

Über die Biologie des Pilzes fanden sich in der zitierten Literatur wenig Angaben von Bedeutung. Als einziger erwähnte Harris Infektionsversuche, deren Resultate er für eine Publikation als ungenügend erachtete.

2. Synonymie und systematische Stellung

Welche der verschiedenen Gattungs- und Artbezeichnungen trifft am ehesten für den Pilz zu?

Nach dem morphologischen Bau der Fruchtkörper, dem Vorhandensein eines Porus, der Farbe, Größe und Konidienform ließe sich der Pilz gut in die Gattung *Septoria* einreihen. Da weitaus die meisten Arten in der *Septoria*-Gattung nur auf Blättern vorkommen, unser Pilz aber (wie nachfolgende Infektionsversuche zeigen) ausschließlich Ranken befällt, ist die Bezeichnung *Septoria ramealis* Desm. et Rob. eher abzulehnen. Zudem sind die Innenwände der Pyknidien völlig dunkelbraun und pseudoparenchymatisch, was für eine Einteilung in die Gattung *Rhabdospora* spricht. Dadurch würde auch eine Verwechslung mit *Septoria rubi* West., die häufig auf *Rubus*-Arten gefunden wird und von Demaree und Wilcox (1943) genau untersucht wurde, eher vermieden.

Die Einreihung des Pilzes in die Gattung *Cytosporina* Sacc. muß ebenfalls abgelehnt werden, da für diese Vertreter das Vorhandensein eines Stromas mit sphaerealem, mehrkammerigem Fruchtkörperbau charakteristisch ist und dieses bei unserem Pilz fehlt. Die Benennung *Septocyta ramealis* (Rob.) Pet. paßt nicht besser, da die Arten der Gattung *Septocyta* Pet. ebenfalls ein Stroma mit dothidealem, mehrkammerigem Fruchtkörperbau besitzen. Zudem sind hier die Sporen am Grunde büschelig verwachsen und die Pyknidien besitzen keinen typischen Porus. Die Gattung *Hemidothis* zeichnet sich ebenfalls durch das Vorhandensein eines Stromas aus, weshalb der Name *Hemidothis rubi* (Died.) Höhnelt auf den Pilz nicht zutrifft.

Die Morphologie des gefundenen Pilzes deckt sich in allen Punkten mit der Beschreibung von *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc., welche zur Gattung *Rhabdospora* Mont., beziehungsweise zur Familie der *Sphaerioidaceae* in die Ordnung *Sphaeropsidales* gehört. Die Hauptfruchtform ließ sich weder in der Natur noch im Laboratorium bei Kulturversuchen beobachten.

Zusammenfassend sei vorgeschlagen, den in dieser Arbeit beschriebenen Pilz *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. zu nennen und alle übrigen Namen als Synonyme zu betrachten.

Da es sich bei den *Fungi imperfecti* nur um künstliche Formenkreise handelt, schafft das Bestreben, ihre Vertreter exakter einzuordnen, nur unnötige Verwirrung, weil auf jeden Fall die Unzulänglichkeit dieses künstlich geschaffenen Systems bestehen bleibt.

3. Verbreitung der Krankheit

Aus obigen Literaturangaben ist zu entnehmen, daß die Krankheit in West- und Osteuropa verbreitet ist. Mit Ausnahme einer Angabe von Ellis (1887), der auf *Rubus strigosus* in Illinois eine *Rhabdospora*-Art fand

und sie mit dem Namen *Rhabdospora rubi* Ell. belegte, sind in Amerika keine weiteren Fundorte bekannt. Appel und Laubert weisen diese Art auf Grund der Konidienlänge in ihre Varietät *macrospora*, ohne zu beachten, daß *Rubus strigosus* eine wilde, rote Himbeere ist.

In der Schweiz fand ich den Pilz in allen Landesteilen, überall auf der Hauptkultursorte Theodor Reimers (gleich Sandbrombeere), an zwei Orten auf der Kultursorte Laciniata und außerdem auf Wildformen.

B. Krankheitsbild

Die ersten Krankheitssymptome zeigen sich im Sommer. An den Ranken, die im folgenden Jahre zum Tragen kommen, bilden sich, besonders auf den in der Nähe der Wurzeln gelegenen Teilen, stecknadelkopfgroße, intensiv dunkelgrün gefärbte Flecken. Nach wenigen Wochen verfärben sich die Flecken rötlich, vergrößern sich und können eine Ausdehnung von etwa 2 cm erreichen. Sie werden bräunlich, behalten aber eine rote Randpartie. Das Auftreten neuer Infektionen verzögert sich über den Winter, setzt sich aber Ende Februar, anfangs März um so schneller fort. Der Prozeß entwickelt sich gegen den oberen Teil der Ranke weiter. Bis auf eine Entfernung von 2,5—3 m vom Wurzelstock sind Flecken noch feststellbar. Diese können ineinanderwachsen und ganze Rankenpartien überdecken. Im frühen Frühjahr entwickeln sich auf ihnen meist reihenweise angeordnete schwarze Höckerchen, die Pyknidien. Bei genügender Feuchtigkeit quellen weißliche, etwa 1 mm lange Sporenranken daraus hervor, die von Auge gut sichtbar sind. Entleerte Pyknidien weisen in der Mitte einen Spalt auf oder sind ganz aufgerissen. Im Laufe des Frühjahres beginnen die Flecken vom Zentrum her langsam auszubleichen.

Die Folgen des Befalls sind Stoffwechselstörungen. Anfänglich öffnen sich die Knospen normal. Je nach Stärke der Infektion verfärben sich die Blätter und Blüten- oder Fruchtsansätze. Früher oder später welken sie und trocknen ein.

Zuerst manifestieren sich die Störungen am Ende der Ranken; bei starkem Befall erfassen sie auch die weiter gegen die Basis liegenden Blatt- und Fruchtsansätze, bis schließlich die Ranken auf ganzer Länge kahl sind und selbst einzudorren beginnen. Diese Erscheinung wird in der Praxis, speziell im Frühjahr, oft fälschlicherweise mit Erfrierungen in Verbindung gebracht. In trockenen Sommern kann Wassermangel das Absterben der Ranken beschleunigen.

C. Untersuchungen über Biologie und Morphologie des Pilzes

1. Sporenverbreitung und Übertragung des Krankheitserregers

Für die im folgenden beschriebenen Beobachtungen über Sporenverbreitung und Übertragung des Krankheitserregers wurde eine vor mehreren Jahren auf einem ehemaligen Schuttablagerungsort angelegte und vernachlässigte Brombeeranlage der Sorte Theodor Reimers in Brugg ausgewählt. Die vorjährigen, dicht ineinandergewachsenen Brombeerranken waren übersät

mit den typischen rötlichbraunen Infektionsstellen. Mitte März konnten unter der Lupe die ersten schwarzen Pyknidien beobachtet werden.

Als Auffangflächen für die Konidien dienten mit einem Gemisch von $\frac{4}{5}$ Vaseline und $\frac{1}{5}$ Paraffin (Schmelzpunkt 50°C) gleichmäßig dünn bestrichene Deckgläser von 18 mm Seitenlänge. Auf jeder Seite eines Objektträgers wurde ein Deckglas, mit der präparierten Seite nach außen, mit wetterfestem Klebstoff (Cementit) befestigt. An 10 Orten, in verschiedener Distanz von den befallenen Ranken und in abgestufter Höhe vom Boden, wurden die hergerichteten Objektträger mittels Holzklammern an Schnüren aufgehängt (Abb. 1). Von Ende März bis Ende August wurden alle $3\frac{1}{2}$ Tage, von Ende August bis Mitte Dezember alle 3 Wochen, die Objektträger ausgewechselt, die Deckgläser abgelöst und die Sporen ausgezählt.

Da die Konidien zu fest an den Deckgläsern klebten, um abgewaschen und in Suspension gebracht zu werden, wurden sie an Ort und Stelle ausgezählt nach folgender Methode:

Auf die Objektträger wurde ein Tropfen Baumwollblau in Milchsäure (Bleu lactique nach Dop und Gautié [1928] S. 31) gebracht. Nach Auflegen des Deckglases wurde das Präparat mit einem Streichholz bis zum Erscheinen von Kochblasen erhitzt. Für die Auszählung diente ein Zeiß-Trockenobjektiv 7a, $60\times$ mit einem Blickfelddurchmesser von 240μ . Parallel zur Seitenlänge und durch die ganze Breite des Deckglases wurde ein Blickfeld an das andere gereiht, ausgezählt und diese Untersuchungen in gleichmäßigen seitlichen Abständen dreimal wiederholt. Aus dem arithmetischen Mittel der Auszählungssummen beider Deckgläser wurde schließlich die Sporenzahl je Quadratzentimeter errechnet.

Nach einem leichten Regen ließen sich am 27. März die ersten Konidien beobachten. Die Zahl der anfliegenden Sporen blieb in den folgenden 3 Wochen noch relativ gering (Tabelle 1), um von Mitte April an stark anzusteigen. Die Kurve der Sporenverbreitung erreichte anfangs Juni ihr Maximum, um Mitte Juni steil abzufallen. Von Ende Juli bis Anfang Dezember wurden konstante, sehr niedrige Sporenzahlen festgestellt (Abb. 2, Kurve a).

Während der Hauptverbreitungszeit der Sporen konnte von Auge, besonders bei regnerischer Witterung, das Austreten feiner, etwa 1 mm langer Sporenranken aus den Pyknidien wahrgenommen werden. Es stellte sich die



Abb. 1

Konidien-Auffangfläche (Pfeil), inmitten stark erkrankter Brombeerranken. $\frac{1}{10}$ nat. Größe

Frage, ob der Wind für die Verbreitung der durch eine gallertige Masse verklebten Konidien genügte oder ob dazu Regen notwendig sei.

Es wurden Auffangflächen nach oben beschriebener Art in niederschlagslosen und niederschlagsreichen Perioden $3\frac{1}{2}$ Tage ausgehängt und die Anzahl angeflogener Konidien ermittelt (Tabelle 2). In regenlosen oder in regenarmen Zeitspannen, selbst bei heftigem Wind, konnten nur sehr wenig Konidien aufgefangen werden. Nach Tagen mit stärkeren Regenfällen ließ sich regelmäßig eine große Anzahl Sporen auf den Auffangflächen beobachten. Zwischen der Anzahl der aufgefangenen Konidien und der Niederschlagsmenge besteht weiter kein Verhältnis, da es offenbar weniger auf die Gesamtmenge als auf die Heftigkeit der Niederschläge ankommt. Über die Intensität der

Tabelle 1

Durchschnittliche Anzahl aufgefangener Konidien je cm² Fläche in 24 Stunden (aus 10 Beobachtungsstellen ermittelt)

Exposition		Anzahl aufgefangener Konidien je Tag und cm ² Fläche
Datum	Anzahl Tage	
27. 3.—17. 4.	21	157 ± 39,7
17. 4.— 8. 5.	21	1366 ± 138,2
8. 5.—29. 5.	21	1578 ± 302,5
29. 5.—19. 6.	21	1934 ± 251,3
19. 6.—10. 7.	21	590 ± 132,4
10. 7.—24. 7.	14	292 ± 84,3
24. 7.—21. 8.	28	41 ± 8,8
21. 8.— 6. 9.	16	66 ± 14,6
6. 9.—24. 10.	48	25 ± 13,3
24. 10.— 6. 11.	13	109 ± 46,5
6. 11.— 7. 12.	31	17 ± 4,2

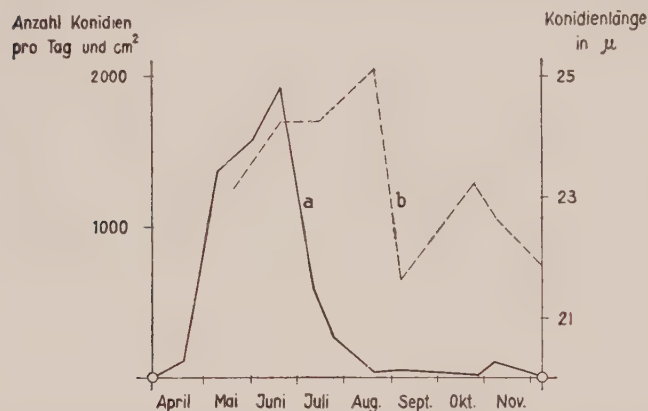


Abb. 2

Kurve a: Durchschnittliche Anzahl Konidien je Tag und cm² aus 10 Beobachtungsorten. Kurve b: Länge derselben Konidien

Niederschläge geben die Daten der meteorologischen Zentralanstalt keine Auskunft.

Zur Prüfung von Reichweite und Richtung der Sporenverbreitung von einer Infektionsquelle aus wurden an 3 Standorten jeweils die kür-

Tabelle 2

Vergleich der Niederschlagsmenge und Anzahl angeflogener Sporen während der Hauptverbreitungszeit der Konidien

Exposition		Niederschlagsmenge in mm	Anzahl aufgefangener Konidien je cm ²
Datum	Anzahl Tage		
2. 6.— 5. 6.	$3\frac{1}{2}$	9,3	13 640
5. 6.— 8. 6.	$3\frac{1}{2}$	21,9	10 983
8. 6.—12. 6.	$3\frac{1}{2}$	1,8	68
12. 6.—15. 6.	$3\frac{1}{2}$	10,0	10 015
15. 6.—19. 6.	$3\frac{1}{2}$	1,3	271
19. 6.—22. 6.	$3\frac{1}{2}$	0	19

zesten Distanzen von der Konidienauffangfläche zu den infizierten Ranken gemessen (Tabelle 3). Letztere befanden sich bei Standort 1 und 2 ausnahmslos über der Auffangfläche, bei Standort 3 seitlich ungefähr auf gleicher Höhe.

Von über dem Wirteliegenden Infektionsquellen

nimmt die Auftreffwahrscheinlichkeit der Konidien mit zunehmender Distanz relativ langsam ab. Bei seitlich liegenden Infektionsquellen ist die Auftreffwahrscheinlichkeit wesentlich geringer.

Tabelle 3
Sporenverbreitung in bezug auf Abstand und Lage zur Infektionsquelle

	Standort		
	1	2	3
Anzahl darüberliegender Ranken	10	10	—
Anzahl seitlicher Ranken	—	—	10
Durchschnittliche Distanz der Ranken in cm . .	22,4	38	18,4
Anzahl aufgefangener Konidien je cm ² und Tag .	632	435	284

2. Einfluß der Jahreszeit auf die Konidienlänge

In der Literatur gehen die Angaben über die Konidienlänge stark auseinander, eine Tatsache, die viele eigene Messungen an Frischmaterial bestätigten. Es sollte vorerst abgeklärt werden, ob Konidien derselben Pyknidien im Laufe des Jahres in ihrer Länge variieren. In der oben erwähnten vernachlässigten Brombeeranlage wurde während 8 Monaten, von Mitte Mai bis Mitte Dezember, etwa alle 4 Wochen von den am gleichen

Standort befindlichen Deckgläsern jeweils die Länge von 200 Konidien gemessen (Tabelle 4). Die Konidien waren in reifem Zustande, d. h. spontan ausgepreßt, und durch Regen verbreitet worden.

Tabelle 4
Schwankung der Länge von Konidien, die aus den gleichen Pyknidien während 1947 aufgefangen wurden

Datum der Probeentnahme	Länge, Mittelwert und Streuung in μ
18. 5.	23,15 \pm 3,39
19. 6.	24,28 \pm 3,21
13. 7.	24,30 \pm 2,92
21. 8.	25,15 \pm 3,94
6. 9.	21,66 \pm 3,22
24. 10.	23,23 \pm 3,66
6. 11.	22,79 \pm 3,84
19. 12.	21,93 \pm 3,46

Die jahreszeitlichen Unterschiede der Konidienlänge der gleichen Pyknidien sind sehr gering. Vom Frühjahr bis Ende August nimmt die Länge etwas zu, um dann wieder abzunehmen. Die längsten Sporen wurden am Ende der Hauptverbreitungszeit gemessen (Abb. 2b).

3. Länge der in künstlicher Kultur gebildeten Konidien

Im weiteren stellte sich die Frage, ob verschiedene Nährsubstrate einen Einfluß auf die Sporenlänge haben. In Glasröhrchen wurden 8 ccm Cenovis-, Kartoffeldextrose- und Malzagarnährböden eingefüllt (Zusammensetzung S. 142) und mit Myzelstückchen von Einsporkulturen der Stämme 29 und 34 beimpft. Nach 5 Wochen zeigten sich, auf allen 3 Nährböden gleichzeitig, bei beiden Stämmen die ersten Pyknidien. Es wurden die Längen von je 200 Konidien gemessen (Tabelle 5).

Tabelle 5
Sporenlänge zweier Stämme auf drei verschiedenen
Nährböden

Stamm	Nährboden	Länge, Mittelwert und Streuung in μ
29	Cenovis	26,34 \pm 4,29
	Kartoffeldextrose . .	26,84 \pm 3,60
	Malzagar	26,47 \pm 3,37
34	Cenovis	30,74 \pm 4,39
	Kartoffeldextrose . .	32,81 \pm 4,19
	Malzagar	28,69 \pm 4,69

Die Unterschiede der einzelnen Werte sind sehr gering. Nur Stamm 34 weist kleine Differenzen auf, wobei die längsten Sporen von Kulturen auf Kartoffeldextrose stammen, die kleinsten sich auf Malzagar bilden. Verschiedenartig zusammengesetzte Nährböden haben praktisch keinen Einfluß auf die Sporengröße.

4. Konidienkeimung

a) Im hängenden Wassertropfen

Frisches Konidienmaterial wurde durch Einlegen von kranken Rankenstücken in Feuchtkammern gewonnen, wo nach einigen Tagen weiße Konidienranken aus den Pyknidien hervorquollen. Die Konidienranken konnten ohne Verunreinigung mit einer Nadel abgehoben und in Wasser suspendiert werden. Auf der Unterseite von Deckgläsern ließen sich mit einer feinen Pipette kleine Suspensionstropfen anbringen. Beidseitig in erwärmtes Vaseline getauchte Glasringe wurden auf Objektträger geklebt und die Deckgläser darüber so angedrückt, daß kleine, gut verschlossene Feuchtkammern entstanden. Während der Versuchsdauer wurden die Präparate bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Da nach der Literatur die Konidien in Brunnenwasser leichter keimen als in destilliertem Wasser, wurde stets nur Leitungswasser verwendet.

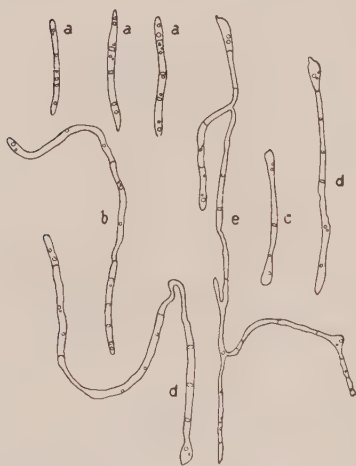


Abb. 3

Verschiedene Keimungsstadien von Konidien: a) kurz vor der Keimung, b) einseitig gekeimt, c) an beiden Enden gleichzeitig keimend, d) an einem Ende gekeimt — am anderen in Keimung, e) Hyphen haben sich verzweigt. Vergr. 1:555

Nach 10 Stunden begann die Keimung. Die Öltropfen hatten die Tendenz, sich an den Sporenden anzusammeln (Abb. 3a), wo auch der Keimschlauch entstand. Vorerst entwickelten sich zitronenförmige Anschwellungen (Abb. 3d und e), die etwa doppelt so breit wie die Konidien waren. Diese Verdickungen können bei der Keimung fast immer beobachtet werden, während sie später an den Hyphenenden nur noch vereinzelt zu sehen sind. Gelegentlich weisen die Anschwellungen eine kleine, schnabelförmige Ausbuchtung auf. Selten keimen die Konidien gleichzeitig an beiden Enden und sehen dann schlanken Hanteln gleich (Abb. 3c).

Nach 44 Stunden hatten 56% der Konidien auf beiden Seiten gekeimt. Die höchste beobachtete Keimzahl von 93% bei der optimalen

Keimtemperatur wurde erst nach 72 Stunden erzielt. Je mehr sich der Keimschlauch verlängerte, desto kleiner wurden die Öltropfen im Innern der Konidien, bis sie in der Regel ganz verschwanden. Hatten die Hyphen 1—3 Konidienlängen erreicht, begannen sie sich zu verzweigen, septierten sich und bildeten vereinzelte Öltropfen (Abb. 3e). Während die Hyphen leicht gewellt wuchsen, behielten die Konidien ihre ursprüngliche, gerade oder leicht gekrümmte, glatte Form und konnten als solche immer wieder innerhalb des Myzelfadens erkannt werden. Die Trennungswand zwischen Konidie und Hyphe verschwand bei der Keimung, die Septierungen der Konidien blieben aber erhalten.

b) Einfluß der Feuchtigkeit

Im Laufe der Vorarbeiten für die Infektionsversuche stellte sich die Frage, ob Infektionen ausschließlich bei regennassen jungen Ranken möglich sind oder ob sie unter Umständen auch bei feuchtigkeitsgesättigter Luft zum Haften kommen. Es ist denkbar, daß Sporen durch kurze Gewitterregen auf die Ranken gelangen, aber nicht genügend Zeit haben zu keimen, bevor das Regenwasser abgetropft oder verdunstet ist. Genügen nun Taunächte oder feuchtigkeitsgesättigte Luft, um den Konidien die Keimung und damit das Eindringen in die jungen Ranken zu ermöglichen? Um diese Frage abzuklären, wurden Tropfen einer frischen Sporensuspension auf Deckgläser gebracht. Nachdem das Wasser bei 27°C nach kurzer Zeit verdampft war, kam ein Drittel der Objekte in trockene Petrischalen bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 63%. Das zweite Drittel gelangte in mit wassergetränktem Fließpapier ausgelegte Petrischalen bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 100%. Beim letzten Drittel der Objekte wurde ein Tropfen Wasser auf die eingetrocknete Sporensuspension gegeben und mit Glasring, Objektträger und Vaseline abgeschlossen.

Nach 44 Stunden wurden je 200 Konidien ausgezählt; es waren gekeimt:

bei 63 prozent. Luftfeuchtigkeit	0%
bei 100 prozent. Luftfeuchtigkeit	21%
im hängenden Wassertropfen	87%

Danach scheint es also möglich, daß durch schnell verdunstende Gewitterregen übertragene Konidien in darauffolgenden Taunächten oder bei relativer Luftfeuchtigkeit von 100% keimen und Infektionen verursachen können.

c) Einfluß der Temperatur

Um die Beziehung der Umwelttemperatur, Keimungshäufigkeit und Keimungsgeschwindigkeit abzuklären, wurde frisches Sporenmaterial in Leitungswasser suspendiert und auf Deckgläser in Feuchtkammern gebracht. Diese gelangten zu konstanten Temperaturen in Thermostaten von 0 bis +36°C (mit Intervallen von 3°C). Die Zählung der gekeimten Sporen erfolgte nach 24, 48 und 72 Stunden Inkubationszeit (Abb. 4). Je Temperaturstufe wurden 300 Konidien ausgezählt.

Nach 24 Stunden hatte bei allen Temperaturstufen mit Ausnahme von 36°C die Keimung eingesetzt. Der Keimungsprozentsatz war bei 0 und 33°C noch klein. In den folgenden 24 Stunden beschleunigte sich der Keimungs-

prozeß in den tieferen, besonders aber in den höheren Temperaturen, um von der 48. bis zur 72. Stunde bei allen Temperaturstufen sich erheblich zu verlangsamen. Bei 30, 33 und 36°C blieben die Keimschläuche kurz,

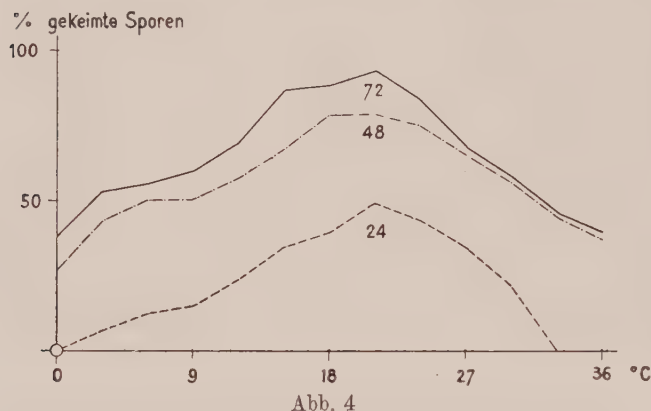


Abb. 4
Prozentuale Keimhäufigkeit der Konidien bei verschiedenen Temperaturen nach 24, 48 und 72 Stunden

verkümmerten und stellten ihr Wachstum bald ein. Einige Tage später in die optimale Temperatur gebracht, keimten noch einige Sporen aus der Temperatur 30°C, hingegen nicht mehr aus den Temperaturen 33 und 36°C. Das Optimum für die Sporenkeimung lag bei 21°C, wo der maximale Wert von 93% nach 72 Stunden erreicht wurde.

Der Temperaturbereich, in welchem die Konidien keimen, ist sehr breit. Höhere Temperaturen wirken nach einiger Zeit stimulierend, nachträglich aber hemmend. Tieferere Temperaturen verzögern die Keimungsgeschwindigkeit, aber ohne nachteiligen Einfluß. Die Optimaltemperatur für das Wachstum der Keimhyphen liegt bei 21°C und deckt sich mit derjenigen der Sporenkeimung (Tabelle 6). In tieferen Temperaturen ist das Wachstum der Keimhyphen intensiver als in höheren. Der Temperaturbereich für die Entwicklung der Keimhyphen ist enger als derjenige für die Konidienkeimung; er liegt zwischen +3 und +27°C.

d) Einfluß des Lichtes

Wie oben beschrieben, wurden Konidien suspensionen in Feuchtkammern bei Zimmertemperatur aufgestellt. Die eine Hälfte der Präparate kam während

der Versuchsdauer unter völligen Lichtabschluß, die andere Hälfte von 07.00 bis 19.00 Uhr ans Tageslicht und nachtsüber unter künstliche Beleuchtung (220-Volt-Lampe mit 54 Watt und 65 Dlm. in 90 cm Distanz von den Präparaten). Nach 44 Stunden hatten 88% der Konidien bei Licht und nur 48% bei Dunkelheit gekeimt. Während Belichtung den Keimprozeß fördert, hemmt

Tabelle 6

Einfluß der Temperatur auf die Entwicklung der Keimschläuche (nach 72 Stunden)

Temperatur °C	Verhältnis der Keimschlauchlänge zur Sporenlänge
0	beginnende Keimung
3	K. S. ebenso lang wie Sporenbreite
6	K. S. halb so lang wie Sporenlänge
9	K. S. ebenso lang wie Sporenlänge
12	K. S. zweifache Sporenlänge
15	K. S. dreifache Sporenlänge
18	K. S. vierfache Sporenlänge
21	K. S. fünffache Sporenlänge
24	K. S. zweifache Sporenlänge
27	K. S. knapp Sporenlänge
30	K. S. ebenso lang wie Sporenbreite
33	beginnende Keimung
36	beginnende Keimung

K. S. = Keimschläuche

sie die Wachstumsgeschwindigkeit der Keimhyphen: 200 Keimhyphen erreichten nach 44 Stunden unter Lichteinfluß eine mittlere Länge von $21,20 \pm 7,7 \mu$ und bei Dunkelheit $30,32 \pm 13,5 \mu$. Ohne Einfluß blieb das Licht auf die Anzahl der Keimhyphen je Spore, indem von 200 gekeimten Konidien bei Licht 56%, bei Dunkelheit 53,5% beidseitig keimten.

e) Einfluß des Alters der Konidien

Von verschieden altem Material, jeweils in den Frühjahrs- und Sommermonaten der letzten zwei Jahre gesammelt und seither im Laboratorium aufbewahrt, wurden Rankenstückchen mit Pyknidien abgeschnitten und in Feuchtschalen gelegt. Nach einigen Tagen wurden die Sporen unter der Lupe mit einer Nadel aus den Fruchtkörpern herausgekratzt und in Leitungswasser suspendiert. Die Konidien wurden 4 Tage lang im hängenden Tropfen bei Zimmertemperatur aufbewahrt und durch Auszählen von je 200 Sporen der Keimungsprozentsatz ermittelt (Tabelle 7).

Bei trocken aufbewahrttem Rankenmaterial fällt das Keimungsvermögen schon nach wenigen Wochen ziemlich stark ab, um nach $1\frac{1}{4}$ Jahren ganz zu verschwinden. Also kommen kranke 2—3 jährige Rankenstücke mit etwa $1\frac{1}{2}$ jährigen Fruchtkörpern, die beim Ausschneiden abgetragener Ranken in den Brombeerkulturen zurückbleiben, noch als geringe Infektionsquelle in Betracht.

Tabelle 7
Prozentsatz gekeimter Konidien aus verschieden-altrigem Material

Herkunftsort	Alter in Wochen	gekeimte Konidien nach 4 Tagen in %
Lausanne	$11\frac{1}{2}$	57,3
Hallau	51	18,7
Hallau	64	0
Hallau	80	0
Itschnach	106	0
Feldmeilen	112	0

5. Myzelwachstum

a) Einfluß der Temperatur auf das Flächenwachstum

Einsporkulturen wurden aus Pyknidienmaterial mit Hilfe eines Mikromanipulators hergestellt. In anderen Fällen wurden reife Pyknidien möglichst steril in sterilisiertes dest. Wasser gebracht, Verdünnungsreihen hergestellt, auf Agarplatten gegossen und die sich bildenden Konidien weitergezüchtet. Gewebeisolierungen aus erkranktem Material, welches durch 1—2 Minuten Eintauchen in Sublimatlösung 1‰ oberflächlich sterilisiert, mehrmals in sterilem Wasser gewaschen und auf Nährböden übertragen wurde, führten selten zum Ziel. Kolleschalen von 180 mm Durchmesser, die 100 ccm Malzagar enthielten, wurden 20 Minuten im Autoklav sterilisiert. Die mit einem etwa 2 mm großen Myzelstückchen beimpften Schalen blieben zunächst 3 Tage in Zimmertemperatur, damit der Pilz anwachsen konnte. Anschließend kamen sie in 12 verschiedene Thermostaten im Bereich von 0 bis 33°C bei einer Abstufung von 3°C. Für jede Temperaturstufe standen von jedem Stamm 10 Kolleschalen zur Verfügung. Einzelne Schalen mußten im Verlauf des Versuches wegen Fremdinfektion oder Sekundärzentren entfernt werden. Nach 8 Wochen wurde das

Wachstum (Mittelwert aus größtem und kleinstem Durchmesser) jeder Kultur gemessen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 und Abb. 5 zusammengestellt.

Tabelle 8

Einfluß der Lufttemperatur auf das Wachstum verschiedener *Rhabdospora ramealis*-Stämme (Durchmesser in mm)

°C	Stamm 12	Stamm 31	Stamm 32	Stamm 34
0	5,7 ± 0,63	9,0 ± 0,43	5,6 ± 0,60	9,8 ± 0,37
3	5,8 ± 0,81	10,2 ± 0,63	8,4 ± 0,71	12,2 ± 0,49
6	16,2 ± 0,66	18,0 ± 0,55	13,7 ± 3,49	20,5 ± 0,91
9	16,8 ± 0,08	33,1 ± 1,04	21,0 ± 0,89	40,2 ± 0,42
12	47,5 ± 0,64	46,3 ± 1,29	26,0 ± 1,12	49,6 ± 0,82
15	63,4 ± 0,92	60,3 ± 2,09	33,3 ± 2,33	61,9 ± 1,47
18	68,7 ± 3,54	73,5 ± 1,86	41,3 ± 0,96	76,4 ± 2,75
21	80,6 ± 3,29	84,8 ± 1,32	43,8 ± 1,10	95,0 ± 0,58
24	62,7 ± 4,87	88,6 ± 2,01	38,7 ± 1,06	96,0 ± 0,84
27	25,2 ± 0,87	78,4 ± 0,65	23,7 ± 1,08	81,4 ± 1,90
30	Spuren	Spuren	0	5,3 ± 0,75
33	0	0	0	0

Die 4 Pilzstämme zeigten eine gewisse Übereinstimmung in den Temperaturanforderungen; im Bereich von 0 bis 27°C war die Entwicklung des Myzels möglich. Die optimale Temperatur lag bei den Stämmen 12 und 32 bei 21°C und deckte sich mit der optimalen Keimungstemperatur der Konidien. 24°C war die optimale Wachstumstemperatur der Stämme 31 und 34. Die obere Wachstumsgrenze der Stämme 12, 31 und 32 lag bei 30°C, des Stammes 34 bei 33°C. Bei diesen Temperaturen gedieh der Pilz nicht mehr, ging aber auch nicht zugrunde; denn, nach Versuchsabschluß in 21°C gebracht, wuchs er weiter. Bei 33°C für die Stämme 12, 31 und 32, sowie 36°C für Stamm 34, war der Pilz nach 8 Wochen abgestorben. Relativ gering war das Flächenwachstum des Stammes 32, der interessanterweise die größte Sporenlänge aufwies. Sonst fehlte jedoch eine Beziehung zwischen Flächenwachstum des Myzels und der Sporenlänge.

Bei Temperaturen über dem Optimum sank die Vitalität des Pilzes wesentlich rascher als bei tieferen. In heißen Sommermonaten kann sich der Pilz kaum oder nur langsam entwickeln. Dies mag auch erklären, warum die Großzahl der Infektionen erst in Jahreszeiten mit tieferen Temperaturen sichtbar wird.

Das morphologische Aussehen der vier Einsporkulturen auf Malzagar nach 4 Wochen bei 18°C deckte sich weitgehend. Die Unterschiede waren geringfügig, gleichgültig ob die Stämme von verschiedenen Wirtsarten kamen oder ob sie von diversen Standorten oder am gleichen Ort isoliert wurden. Charakteristisch für alle Kulturen war das weiße Luftmyzel im Zentrum, das gegen die Randpartie einen hellgrauen Farbton annahm. Das schwarze Stroma innerhalb des Mediums war mit Ausnahme des Stammes 32 nahezu rund und scharf abgegrenzt. Stamm 19 zeichnete sich durch kleine Einkerbungen in der Randpartie aus.

Nach dem kalten Winter 1945/46 konnte im Frühjahr 1946 in der ganzen Schweiz ein besonders starkes Auftreten der Rankenkrankheit der Brombeere beobachtet werden. Die Überlegung, daß die Kälte einen Einfluß auf das

stärkere Auftreten der Krankheit habe, lag nahe. Versuche, die abklären sollten, ob durch die Kälte geschwächte Brombeerpflanzen nachträglich durch den Pilz leichter und heftiger besiedelt werden oder ob der Pilz durch vorübergehenden Kälteeinfluß an Aggressivität gewinnt, scheiterten, indem fast alle Versuchspflanzen (infizierte und nichtinfizierte), trotz gründlichen Einpackens der Wurzelballen, in einem künstlichen Gefrierraum (-20°C) erfroren. Nur 2 schwach infizierte Versuchspflanzen überlebten nach langsamer Angewöhnung eine Kälteperiode von 14 Tagen. Die Ranken mit den einzelnen typischen Infektionsstellen dorrtten bis auf eine in den folgenden Wochen ab. Diese eine Ranke war im Frühjahr überdeckt von großen Krankheitsherden. Der Befall war hier wesentlich stärker als an jenen im Freien gebliebenen Pflanzen, von denen die Versuchsranken stammten.

Im Frühjahr war die restlos eingedorrte Pflanze mit lebendem Wurzelballen ins Freiland verbracht worden. Eine Neuinfektion der sich entwickelnden

Jungtriebe von anderen kranken Brombeerpflanzen aus, war wegen der gedeckten Lage (in dicht bepflanzter Jungbaumanlage) und großer Entfernung von den nächsten kranken Brombeerpflanzen (über 800 m) nicht möglich. Im darauffolgenden Frühjahr war der Befall der jungen Ranken wesentlich stärker als der Befall an den in der Nachbarschaft kultivierten Brombeeren. Daß der Kälteeinfluß die Vitalität des Pilzes nicht beeinträchtigte, sondern nur staute, geht aus diesem Freilandversuch nicht eindeutig hervor, ließ sich jedoch an einem parallel durchgeführten Laborversuch nachweisen.

60 mit Malzagar gefüllte Kolleschalen wurden mit Myzelstückchen einer Einsporkultur des Stammes 12 geimpft, während 15 Tagen bei der optimalen Temperatur von 21°C aufbewahrt, und dann die mittleren Myzeldurchmesser bestimmt. Anschließend kamen je 10 Schalen in Thermostaten von 18, 21 und 24°C , wo sie bis zum Abschluß des Versuches zur Kontrolle blieben. Die übrigen 30 Schalen gelangten zwecks Angewöhnung an die Kälte für 20 Tage in den Thermostaten von 0°C . Daraufhin wurde die Vergrößerung der Myzelfläche ermittelt. Während 15 Tagen blieben die Schalen bei -11°C in einem Gefrierraum, in welchem sich das Myzel nicht weiter ausdehnte. Nachher wurden 10 Schalen in Temperaturen von 18, 21 und 24°C gebracht. Nach weiteren 20 Tagen fand der Versuch seinen Abschluß durch Messung und Vergleich der Myzelflächen. Die erzielten Ergebnisse sind in Tabelle 9 und Abb. 6 festgehalten.

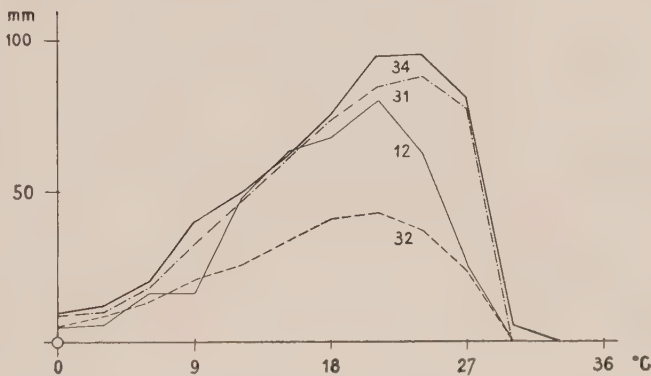


Abb. 5
Temperaturkurven von 4 Pilzstämmen (von Kultursorte Theodor Reimers), Messung nach 2 Monaten

Tabelle 9
Einfluß der Kälte auf das Myzelwachstum (in mm) des Stammes 12

Nach Anzahl Tagen	Bei ständig gleicher Temperatur			Bei Kälteeinfluß		
	18°C	21°C	24°C	18°C	21°C	24°C
15		17,7 ± 0,56			17,7 ± 0,56	
35 (20 Tage bei 0°C)					20,5 ± 0,77	
50 (15 Tage bei -11°C)					20,5 ± 0,77	
70	86,8 ± 1,90	88,6 ± 0,75	62,8 ± 2,68	58,2 ± 2,90	74,0 ± 2,38	57,8 ± 4,48

Der Verlauf der Kurven (Abb. 6) zeigte eine deutliche Stimulierung des Myzelwachstums durch Aufenthalt in der Kälte bei allen drei Temperaturstufen von 18, 21 und 24°C. Der Zuwachs des Myzels war am ausgeprägtesten bei 24°C, wo beinahe eine Myzelausdehnung erreicht wurde, die ohne Kälteeinfluß gebildeten Kulturen entsprach. Weniger stark war der Zuwachs bei der sonst optimalen Temperatur von 21°C und am geringsten bei 18°C.

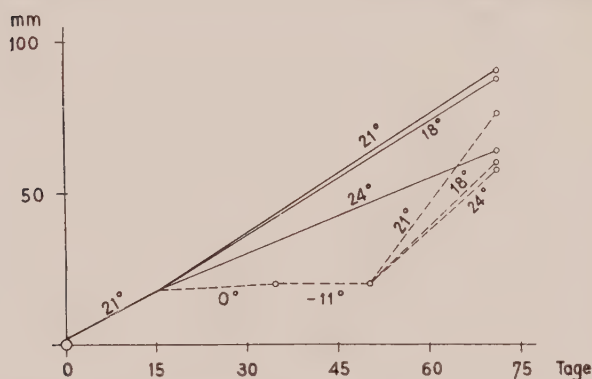


Abb. 6

Einfluß der Kälte auf das Myzelwachstum (Stamm 12).
Ordinate: Myzelausdehnung in mm. Abszisse: Bebrütungszeit in Tagen

bei 24°C, wo beinahe eine Myzelausdehnung erreicht wurde, die ohne Kälteeinfluß gebildeten Kulturen entsprach. Weniger stark war der Zuwachs bei der sonst optimalen Temperatur von 21°C und am geringsten bei 18°C. Dieser Versuch deutet an, daß längerer Kälteeinfluß eine Stauung des Pilzwachstums bewirkt.

Vermutlich vermag sich die Krankheit nach längeren Kälteperioden in

der Vegetationsruhe stärker auszubreiten als nach milden Wintern. Ob die Wirtspflanzen durch Kälte empfindlicher werden, ließ sich aus den oben angegebenen Gründen leider nicht klären.

b) Einfluß des Nährsubstrates auf das Myzelwachstum

Eventuelle weitere physiologische Eigentümlichkeiten verschiedener *Rhabdospora ramealis*-Stämme sollte eine Versuchsreihe mit mehreren, verschieden zusammengesetzten Nährböden aufdecken.

Verwendete Nährböden und ihre Zusammensetzung:

1. Malzagar: 40 g Malzextrakt und 20 g Agar zu 1000 ccm aq. dest.
2. Kartoffeldextrose: 200 g geschälte und geschnittene Kartoffeln, 20 g Dextrose und 17 g Agar zu 1000 ccm aq. dest.
3. Pepton-Difco: 8 g Difco, 3,5 g Pepton (Rodie), 10 g Rohglukose, 5 g Kochsalz und 20 g Agar zu 1000 ccm aq. dest.
4. Richard: 20 g Glukose, 10 g Ammonnitrat, 5 g Monokaliumphosphat, 2,5 g Magnesiumsulfat, 20 g Agar und 0,02 g Eisenchlorid in 1000 ccm aq. dest.
5. Cenovis: 40 g Hafermehl, 1 g Cenovis und 20 g Agar in 1000 ccm aq. dest.

Die Nährböden wurden eingefüllt in Reagensröhrchen, sterilisiert und mit Myzelstückchen 6 Wochen alter Einsporkulturen der Stämme 29, 31, 32 und 34 beimpft.

Nach 4 Wochen konnten keine auffallenden Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen beobachtet werden. Abweichend verhielten sich die vier Stämme auf den verschiedenen Nährböden.

Aussehen der Kulturen:

Richard-Agar: ganz unbedeutendes, braun-schwarzes Luftmyzel, schwaches Tiefenwachstum des dunklen Stromas im Nährboden. Keine Pyknidien.

Pepton-Difco-Agar: flachgedrücktes, blumenkohlartiges, rundes Wachstum des grauen Myzels mit ganz schwarzer Randpartie und aufgewölbter, grauer Zentralpartie. Weitere Umgebung des Nährbodens intensiv dunkelbraun verfärbt. Keine Pyknidien.

Malzagar: stark aufgewölbttes Wachstum, Oberfläche mit weißem Luftmyzel überdeckt, Stroma schwarz gefärbt und scharf abgegrenzt. Im weißen Myzel einige kleine, stecknadelkopfförmige, gelbliche Pyknidien.

Cenovis-Agar: flach ausgebreitetes Wachstum, im Zentrum mit weißem Luftmyzel, gegen die Randpartie schwärzlich durchschimmerndes Stroma. Feiner, schwarzer Saum, wellblechartig gerundet. Angrenzender Nährboden schwärzlich gefärbt. Mehrere $\frac{1}{2}$ stecknadelkopfgroße, gelbliche Pyknidien.

Kartoffeldextrose-Agar: schwarze, etwa 1 cm hoch aufgewölbte, blumenkohlartige Zentralpartie. Schwarzes Stroma mit ziemlichem Tiefenwachstum in das Medium. Viele $\frac{1}{2}$ stecknadelkopfgroße, gelbliche Pyknidien.

Besonders charakteristisch für die verschiedenen Nährböden waren Größe und Anzahl der Pyknidien (Tabelle 10).

Tabelle 10

Anzahl Pyknidien verschiedener Stämme von *Rhabdospora ramealis* auf diversen Nährböden

Stamm	Herkunft	Mittlere Jahres- temperaturen des Herkunfts- ortes	Nährböden					
			Richard	Pepton- Difco	Malzagar	Cenovis	Kartoffel- dextrose	Total
29	Ascona . .	11,8°C	—	—	2	33	360	395
32	Lausanne .	9,5°C	—	—	—	58	28	86
31	Reinach .	8,9°C	—	—	3	19	26	48
34	Sumiswald .	6,8°C	—	—	2	31	3	36

Während sich auf den ersten zwei Nährböden keine Fruchtkörper bildeten, entwickelten die Stämme 31 und 32 mehr Fruchtkörper auf Cenovis-Nährböden als auf Kartoffeldextrose; umgekehrt waren die Verhältnisse bei den Stämmen 29 und 34. Auffallend ist die Parallelität zwischen mittlerer Jahrestemperatur des Herkunftsortes und gebildeten Fruchtkörpern.

c) Bildung von Sektoren

Im Verlaufe der Temperaturversuche, die alle mit Einsporkulturen ausgeführt waren, traten häufig Sektoren auf. Einzelne Sektoren entwickelten sich gleich schnell wie der restliche Teil der Kultur und unterschieden sich von ihnen lediglich durch feine, schwarze, luftmyzellose Ringe. Andere Sektoren zeichneten sich nicht nur durch schnelleres Wachstum, sondern auch durch völliges Fehlen von Luftmyzel aus. Wieder andere Sektoren wuchsen bedeutend langsamer und ebenfalls ohne Luftmyzel (Abb. 7 b). Schließlich war noch ein Fall vertreten, in welchem 4—5 Sektoren je Kultur jeweils durch Luftmyzelbänder abgegrenzt waren, die etwas außerhalb des Zentrums trichterförmig bis zum Rand der Kultur auseinanderliefen. Diese verschiedenartigen Sektorenformen waren jeweils bei allen untersuchten Stämmen (12, 31, 32 und 34) zu beobachten. Unterschiede in der Häufigkeit der Sektorenbildung konnten bei den einzelnen Stämmen nicht festgestellt werden; die zur Verfügung stehenden 8—10 Kollerschalen bildeten ein zu geringes Material.

Tabelle 11
Sektorenbildung in Abhängigkeit von der Temperatur bei
4 untersuchten *Rhabdospora*-Stämmen

Temperatur in °C	Anzahl Kollerschalen	Anzahl Sektoren	durchschnittliche Sek- torenanzahl je Kollerschale
12	34	2	0,06
15	40	9	0,22
18	38	13	0,34
21	37	11	0,30
24	35	6	0,17
27	35	9	0,26

Eine Häufung der Sektorenbildung trat bei 18°C auf (Tabelle 11), der optimalen Wachstumstemperatur einiger untersuchter Stämme. Bei tieferen und höheren Temperaturen als 12 bzw. 27°C fehlten Sektorenbildungen.

Die Sektorenbildungen waren Gegenstand weiterer Versuche. Es ergab sich die Frage, ob die auf den Sektoren gebildeten Konidien morphologisch abwichen von den Konidien des übrigen Teiles der Kultur. Da die Länge der Konidien von Appel und Laubert (1906) als einziges Unterscheidungsmerkmal verschiedener Varietäten benützt wird, boten unter Umständen diese Versuche die Möglichkeit, die Entstehung dieser Varietäten zu klären.

Ausgangsmaterial war eine Kultur des Stammes 34 (Abb. 7 a) mit einem mittleren Myzelwachstum von $50,60 \pm 0,43$ mm bei 21°C. Nach sechswöchigem Aufenthalt bei 15°C hatten sich in einigen Schalen extrem kleine Sektoren (Abb. 7 b) entwickelt. Je 10 Petrischalen mit Malzagar wurden mit etwa 2 mm großen Myzelstückchen eines solchen Sektors beimpft und diese neue Kultur als Stamm 34a (Abb. 7 d) bezeichnet; entsprechend 34b (Abb. 7 c) für den aus dem normal entwickelten Teil entstandenen zweiten Stamm (Tabelle 12). Nach vierwöchigem Aufenthalt der Kulturen im Thermostaten 21°C wurde das Myzelwachstum gemessen und nach 6 Wochen die Länge der gebildeten Konidien ermittelt. Während Stamm 34b keine Sektoren bildete, lieferte Stamm 34a mehrere. Die Stämme 34a und 34b wurden nochmals eine Generation weiter verfolgt und als 34aa (Abb. 7 f und g) bzw. 34bb (Abb. 7 e) bezeichnet.



Abb. 7

Verlauf der Sektorenbildung des Stammes 34 bei 21°C. Vergr. 1:2,5

Während die Stämme 34 bis 34bb morphologisch sich kaum veränderten, verhielten sich die Stämme 34a und 34aa viel labiler. Neben plötzlich auftretenden abnormen Sektoren verkleinerte sich die Konidienlänge ganz wesentlich. Die Berechnung von Mittelwert und Streuung erfolgte nach Johansen (1913). Die Differenz (M_{Diff} zweier Mittelwerte) erlaubt eine sichere Unterscheidung zweier Typen nur, wenn

$$M_{\text{Diff}} \geq 3 \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}$$

Tabelle 12

Morphologische Veränderung der Kulturen und Konidien durch Sektorenbildung während 3 Generationen des Stammes 34

Stamm 34 (Abb. 7a)	
Myzelausdehnung	$50,60 \pm 0,43 \text{ mm}$
Konidienlänge	$37,17 \pm 4,01 \mu$
Kreisrunde Form der Kultur, scharfer Rand, Zentralpartie blumenkohlartig aufgewölbt mit weißem Luftmyzel überdeckt. Angrenzend Luftmyzel auf schwarzem Stroma als kleine Flocken, deren Größe gegen den Rand zu abnimmt. Gelbe Pyknidien im Luftmyzel eingebettet. Tendenz zur Bildung vieler Sektoren (Abb. 7b).	
Stamm 34b (Abb. 7c)	Stamm 34a (Abb. 7d)
Myzelausdehnung . $45,30 \pm 0,42 \text{ mm}$	$24,8 \pm 1,29 \text{ mm}$
Konidienlänge . . .	$22,09 \pm 3,53 \mu$
Kultur	
Rand	nahezu kreisförmig, scharf.
Zentralpartie . . .	etwas aufgewölbt.
Farbe	schwarz, Zentrum und unregelmäßige Flächen bis zum Rand mit weißem Luftmyzel überdeckt.
Pyknidien	vereinzelte im Luftmyzel eingebettet, gelblich, stecknadelkopfgroß.
Stamm 34bb (Abb. 7e)	Stamm 34aa (Abb. 7f und g)
Myzelausdehnung . $48,3 \pm 4,53 \text{ mm}$	$25,5 \pm 4,99 \text{ mm}$
Konidienlänge . . .	$19,29 \pm 2,80 \mu$
Kultur	
Rand	kreisförmig, ziemlich scharf.
Form	rund
Zentralpartie . . .	etwas aufgewölbt.
Farbe	schwarz, im Zentrum wenig weißes Luftmyzel, gegen Rand grau, dieser meist mit schmalen Ring von weißem Luftmyzel.
Pyknidien	wenig, gelb, zerstreut.
Sektorenbildung . . .	nie beobachtet.

wobei σ_1 und σ_2 die Standardabweichungen der beiden Typen sind. Die Differenz der Konidienlänge zwischen Stamm 34 ($37,17 \pm 4,01 \mu$) und Stamm 34aa ($19,29 \pm 2,8 \mu$) betrug $17,88 \mu$ und ist über 3,6 mal größer als die Wurzel der Summe beider Quadrate der Standardabweichung. Die Differenz M_{Dif} ist somit groß genug, um die Unterscheidung zweier Varietäten sicherzustellen. Ob bei dem labilen Verhältnis des Pilzes die Aufteilung in verschiedene Varietäten zweckmäßig ist, wie es Appel und Laubert vorschlagen, soll später besprochen werden.

d) Verbreitung im Innern des Wirtes

Die mikroskopische Untersuchung über das Pilzwachstum in der primären Rinde ergab folgendes Bild:

Nachdem die Keimhyphen die Schließzellen der Spaltöffnungen passiert haben (Abb. 8a), beginnt sich das Myzel in der Atemhöhle zu verzweigen. In einzelnen

Fällen benützten 2 oder 3 Keimschläuche verschiedener Sporen dieselbe Spaltöffnung zum Eindringen. Die Hyphen weisen eine ziemlich gleichmäßige Dicke auf, sind hyalin, septiert und besitzen Öltropfen. Sie wachsen quer, radial und tangential, intrazellulär im Kollenchym, besonders aber im Parenchym (Abb. 9) der primären Rinde. In der Epidermis, aber auch in der Endodermis können nie Hyphen beobachtet werden.

In Schnitten künstlich infizierter Ranken läßt sich feststellen, daß die Hyphen zum Vordringen zu den inneren Zellschichten des Parenchyms, einer Distanz von 280μ , 4 Monate benötigen (Abb. 8b). Die befallenen Zellen besitzen einen körnigen Inhalt mit Chlorophyll- und Plasmaresten, die später resorbiert werden. Die Zellen in der nächsten Umgebung des vom Pilz befallenen Gewebes

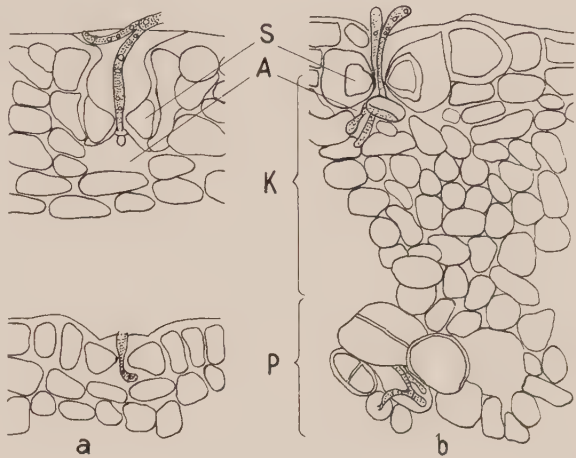


Abb. 8

Querschnitt durch künstlich infiziertes Rankenstück der Sorte Theodor Reimers. Bei a) Keimschläuche haben Schließzellen (S) passiert; bei b) Hyphen haben sich in Atemhöhle (A) verzweigt, dringen durch Kollenchym (K) und haben Zellen des Parenchyms (P) erreicht. Vergr. 225

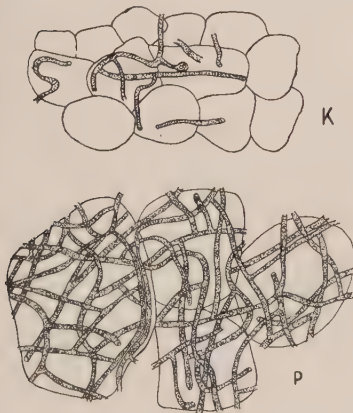


Abb. 9

Von Myzel durchwucherte Zellen des Kollenchyms (K). Besonders starke Entwicklung der Myzelfäden im Parenchym (P). Vergr. 330

sind normal. Die Hyphen greifen die Zellen direkt an, ohne daß vorher irgendein Enzym oder ein Giftstoff diese abtöten.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit verfärben sich ganze Komplexe von Zellen, besonders im Parenchym, wodurch dasselbe rissig und brüchig wird.

e) Abhängigkeit des Auftretens der Infektionsstellen von der Jahreszeit

An je 10 gleichen Pflanzen der Kultursorte Theodor Reimers aus einer drei- und achtjährigen Anlage wurde im Laufe eines Jahres in Abständen von 4—6 Wochen das Erscheinen der Infektionsstellen kontrolliert. Bei den achtjährigen Pflanzen wurden zudem die Infektionsstellen auf dem 1. und auf dem 2. Laufmeter der Ranke ab Boden getrennt

ermittelt. Oberhalb des 2. Laufmeters erschienen im Beobachtungsjahr nur ganz vereinzelte Infektionsstellen. Die Ergebnisse der Auszählung sind in Tabelle 13 und Abb. 10 zusammengestellt.

Tabelle 13

Anzahl auftretender Infektionsstellen bei der Sorte Theodor Reimers im Laufe von 9 Monaten

Beobachtungszeit	Anzahl gezählter Infektionsstellen bei			
	8jährigen Pflanzen			3jährigen Pflanzen
	1. Laufmeter	2. Laufmeter	Total	Total
1. Juli	0,7	—	0,7	—
9. August	3,0	—	3,0	1,1
1. September	7,5	—	7,5	1,9
14. Oktober	14,3	2,3	16,6	3,2
1. Dezember	17,8	6,9	24,7	5,2
2. Januar	24,2	7,8	32,0	6,1
14. Februar	31,1	9,3	40,4	7,0
3. April	96,4	54,4	150,8	37,7

Am 3. April waren bereits verschiedene Infektionsstellen infolge ihrer flächenmäßigen Ausdehnung zusammengeschmolzen und konnten nicht immer eindeutig unterschieden werden. Die Auszählung zeigt deutlich, daß die ersten Flecken an der Basis der Ranken zu beobachten sind und daß sie sich dort auch häufen. Ob jüngere Pflanzen weniger anfällig sind als ältere, geht aus den Zahlen nicht mit Bestimmtheit hervor, da in frischen Anlagen das Infektionsmaterial wesentlich geringer ist.

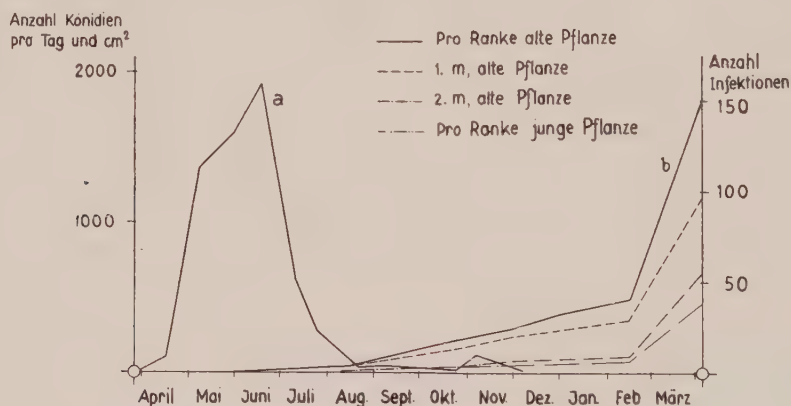


Abb. 10

Jahreszeitlicher Verlauf von Konidienverbreitung (a) und Auftreten der Infektionsstellen (b: je Ranke auf 8jährigen Pflanzen)

Aus dem Vergleich der Kurven a und b (Abb. 10) ist ersichtlich, daß die kürzeste Inkubationszeit in vereinzelt Fällen 2 Monate dauert. Nach der Hauptverbreitungszeit der Konidien Ende Juni einerseits und dem gehäuften Auftreten der Infektionen Ende Februar, anfangs April andererseits, scheint jedoch die Inkubationszeit in der Regel 8 Monate zu betragen.

6. Bildung der Pyknidien

Gegen Ende des Winters bilden sich die ersten Pyknidien. Von der Parenchymschicht her beginnt sich das Myzel gegen das Kollenchym der primären

Rinde hin in ziemlicher Dichte zu entwickeln. Zwischen der 1. und 2. Zellschicht des Kollenchyms entsteht meist ein dichtes Myzelgeflecht, erst prosenchymatischer, später paraplektenchymatischer Art. Die nach außen gerichteten Zellagen der Wirtspflanze werden fortwährend etwas gehoben, wobei sich auf der nach innen gerichteten Seite der ersten Kollenchymschicht ebenfalls plektenchymatisches Pilzgewebe bildet. Ende Februar, anfangs März können in diesem Stadium die sich formenden Fruchtkörper auf den typischen Infektionsstellen als kleine Höckerchen

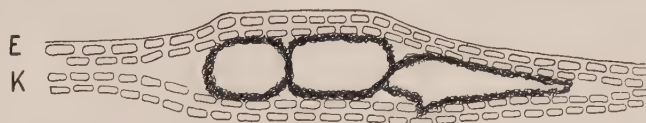


Abb. 11

Querschnitt durch ein Rankenstück von Theodor-Reimers-Brombeere mit dreikammerigem Fruchtkörper. Vergr. 185

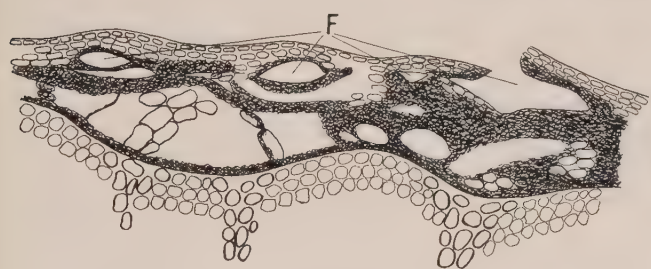


Abb. 12

Querschnitt durch stark befallenes Rankenstück. F = Fruchtkörper, E = Epidermis, K = Kollenchym, P = Parenchym, En = Endodermis. Vergr. 75

wahrgenommen werden. Am seitlichen Rande der Pyknidien sind die Zellen der 1. und 2. Kollenchymschicht keilförmig auseinandergepreßt. In diesen Zwischenzellenhohlräumen wachsen einzelne hyaline Myzelfäden vom dunkelbraunen Plektenchym her. Die

Fruchtkörper sind in ihrer Mehrzahl einkammerig. In einzelnen Fällen kamen aber auch zwei- und dreikammerige Fruchtkörper vor (Abb. 11), die durch die Bildung plektenchymatischer Zwischenwände entstanden sind.

Die Ausmaße der Pyknidien variieren zwischen 160 und 370 μ (Mittel 247 μ) in der Länge, 60 und 98 μ (Mittel 68,5 μ) in der Höhe. Die Fruchtkörper sind zahlreich, konnten doch in einem Fall 4 Fruchtkörper auf einer Distanz von 1,2 mm gezählt werden (Abb. 12).

Aus der plektenchymatischen Schicht bilden sich die undeutlichen Sporen-

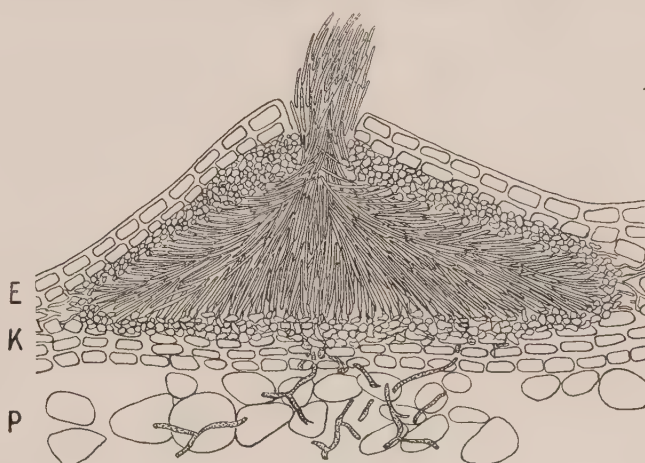


Abb. 13

Querschnitt durch eine reife Pyknidie, die eine gallertig verklebte Sporenranke auspreßt. Vergr. 360

träger, etwa 7μ lang, hyalin und am oberen Ende leicht zugespitzt. Die Pyknidien sind anfänglich geschlossen; zur Zeit der Sporenreife bilden sie am Scheitel einen Porus, aus welchem die Sporen als gallertig verklebte, weißliche Ranke von höchstens 1 mm Länge herausquellen (Abb. 13). Alte Fruchtkörper können nachträglich noch unregelmäßig aufreißen.

D. Infektionsversuche

1. Material und Methode

Als Material für die vorliegenden Infektionsversuche dienten Sporen aus jungen, natürlichen Pyknidien (März—April) sowie Konidien aus Einspor-kulturen auf Kartoffel-Dextrose-Agar. Die Sporen wurden in Leitungswasser suspendiert und auf ihre Keimfähigkeit hin kontrolliert; sie betrug jeweils mindestens 85%. Die Suspensionen wurden mit einem Fixativzerstäuber auf die vorbestimmten Pflanzenstücke verspritzt.

Horizontales Anbinden der Ranken an Holzstäben vor der Infektion sollte zu starkes Abtropfen der Suspension von den schwer benetzbaren Ranken verhüten.

Um ein möglichst günstiges Mikroklima zu schaffen, wurden die infizierten Rankenstücke mit Cellophanpapier eingepackt, wobei an den Enden ein mit Wasser getränkter Wattebausch für festen Abschluß sorgte. Täglich wurde mit Hilfe einer Pipette die Watte mit Leitungswasser neu getränkt und das Cellophanpapier nach 10 Tagen entfernt.

Die Gewächshausversuche gelangten in besonderen Versuchskabinen zur Durchführung, die es ermöglichten, günstige Bedingungen zu schaffen. Da die Versuche im Frühjahr begannen, die optimale Keimtemperatur und Wachstumstemperatur jedoch bei $21-24^{\circ}\text{C}$ liegt, wurden die Kabinen während 4 Wochen auf $20-24^{\circ}\text{C}$ geheizt. Die für das Gelingen der Versuche erforderliche hohe Luftfeuchtigkeit in den Kabinen ließ sich durch eine künstliche Verneblungsvorrichtung erreichen. Nach der Impfung befanden sich die Pflanzen einen Tag in der feuchtigkeitsgesättigten Atmosphäre. Einige Wochen später wurden die Kabinen geöffnet und gegen zu intensive Sonnenbestrahlung beschattet. Die Versuchspflanzen ertrugen diese Bedingungen gut und entwickelten sich normal.

Da die Möglichkeit von Spontaninfektionen mit zunehmender Distanz von der Infektionsquelle sehr rasch abnimmt (S. 135), konnten die Gewächshausversuche durch Freilandversuche ergänzt werden. Dies um so mehr, als die Versuchspflanzen ungefähr 150 m von den übrigen Brombeerpflanzen des Institutgartens entfernt und durch mehrere Gebäude und Baumgruppen getrennt waren.

In den Versuchen fanden folgende Kultursorten Verwendung:

Europäische Züchtungen:

- | | | |
|-----------------|-----------|--|
| Laciniata (S). | | <i>Rubus laciniata</i> , eine erst in Kultur entstandene Rasse einer europäischen Art. |
| Theodor Reimers | H) | . sie ist ein Sämling von <i>Rubus procerus</i> und wurde 1889 von Reimers in Hamburg in den Handel gebracht. In Amerika ist sie unter dem Namen Himalaya bekannt. Theodor Reimers ist die verbreitetste Sorte in der Schweiz. |

Amerikanische Züchtungen:

- Boyssenbeere (R) . . . gehört zu *Rubus allegheniensis*.
 Loganbeere (S) . . . *Rubus loganbaccus*, die als Kreuzungsprodukt einer Himbeere mit einer Brombeere galt, tatsächlich aber eine Mutation von *Rubus ursinus* sein soll.
 Lovett (R) . . . wie viele der amerikanischen Kultursorten von *Rubus pergratus* abstammend.
 New Rochelle (R) . . . gehört zu *Rubus pergratus*.
 Taylors Fruchtbare (R) . gehört zu *Rubus allegheniensis*.
 Wilsons Frühe (R) . . gehört zu *Rubus pergratus*.
 Youngbeere (R) . . . gehört zu *Rubus procerus*.

Die Pflanzen stammten aus den Baumschulen Flora-Hallau (H), Zulauf-Schinznach (S) und Hauenstein-Rafz (R).

Sie waren eingetopft und wurden zur Überwinterung in dem Garten des Instituts eingegraben; im Frühjahr kamen sie nach Entfernen sämtlicher Ranken zur Vermeidung jeglicher Spontaninfektion ins Gewächshaus.

2. Infektionsbedingungen

a) Verschiedene Suspensionsmittel der Konidien

Diese Versuche sollten zeigen, ob verschiedene Suspensionsmittel das Infektionsresultat beeinflussen. Es wurden Konidien einerseits in reinem Leitungswasser gespritzt, anderseits in einem Gemisch von gleichen Teilen Wasser und Malzagar mit einem Glasstab auf die vorbestimmten Rankenstücke aufgetragen. Die Sporendichte der Suspension war in beiden Versuchsgruppen gleich. Die Versuche wurden in Infektionskabinen auf Theodor-Reimers-Pflanzen durchgeführt.

Nach 3 Monaten waren, unabhängig vom Suspensionsmittel, in beiden Gruppen gleichzeitig, die ersten Infektionsstellen sichtbar. Unter diesen relativ günstigen Versuchsbedingungen betrug die Inkubationszeit $\frac{1}{4}$ Jahr.

Die erzielten Unterschiede in der Befallsstärke nach 5 Monaten waren nicht groß (Tabelle 14) und lassen sich sowohl auf das bessere Haften, wie auf die günstige Beeinflussung der Konidienkeimung durch das Wasser-Malzagar-gemisch zurückführen. Da aber bei beiden Proben die Konidiendichte der Suspension gleich war, ist eher anzunehmen, daß die Aufnahme gewisser Nährstoffe aus dem Wasser-Malzagar-gemisch das Eindringen des Keimschlauches erleichterte.

Tabelle 14

Infektionsversuch auf der Sorte Theodor Reimers unter Verwendung zweier verschiedener Suspensionsmittel

Suspensionsmittel	Anzahl Pflanzen	Infektionsstellen	Befallsstärke 5 Monate nach der Infektion	
			Totale Anzahl Flecken	Durchschnittl. Anzahl Flecken je Infektionsstelle
Wasser	12	13	14	1,08
1 Teil Wasser + 1 Teil Malzagar	10	13	19	1,46

b) Begünstigen Verletzungen des Wirtes die Infektion?

Möglicherweise begünstigen Verletzungen, die bei Brombeerpflanzen häufig durch gegenseitiges Reiben der Ranken im Wind oder durch Abbrechen von Dornen oder Blättern entstehen, die Infektion. Solche künstlichen Eintrittspforten könnten auch saugende Insekten (Blattläuse, Zikaden usw.) schaffen. Um diese Frage zu klären, wurden einige Theodor-Reimers-Pflanzen an verschiedenen Stellen der Ranken mit einer Nadel geritzt. Die Wunden wurden mit einer Konidiensuspension in Wasser-Malzagargemisch sorgfältig bestrichen und, wie oben beschrieben, mit Cellophanpapier und nasser Watte eingepackt. Als Vergleich dienten unbeschädigt infizierte Pflanzen. Die Pflanzen mit Ritzwunden reagierten einige Tage später durch Wundkorkbildung, die wahrscheinlich das weitere Eindringen der Keimhyphen unmöglich machte. Die Resultate (Tabelle 15) zeigten deutlich, daß der Pilz durch die unverletzte Epidermis einzudringen vermag. Da die Keimhyphen langsam wachsen (S. 147), kommt der Wirt dem Eindringen des Pilzes bei Verletzungen durch Wundkorkbildung zuvor. Die Hyphen vermögen den Wundkork nicht mehr zu durchwachsen.

Tabelle 15
Einfluß von Verletzungen auf die Infektionshäufigkeit

Anzahl Pflanzen	Infektionsstellen	Befallsstärke 5 Monate nach der Infektion	
		Totale Anzahl der Flecken	Durchschnittl. Anzahl Flecken je Infektionsstelle
Nicht verletzt 10	12	14	1,46
Mit Ritzwunden 5	9	1	0,11

c) Einfluß des Alters der Wirtspflanze

Ein Versuch sollte abklären, ob das Alter der Wirtspflanze die Infektionsanfälligkeit beeinflusst. In einer Kabine wurden vorjährige und frisch entwickelte Ranken der Sorte Theodor Reimers abgeschnitten und nach Altersstufegetrentstückweise in mit Wasser gefüllte Erlenmeyerkolben gestellt. Die Triebspitzen der jungen Ranken waren etwa 14 Tage, die Mittelstücke 2 Monate und die Basisteile $3\frac{1}{2}$ Monate alt. Das durchschnittliche Alter der vorjährigen Ranken betrug 15 Monate.

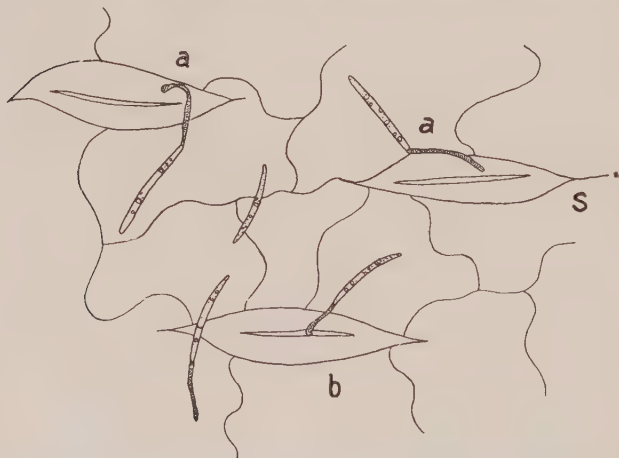


Abb. 14. Gekeimte *Rhabdospora ramealis*-Konidien auf 14 Tage alter Rankenpartie von Theodor-Reimers-Brombeere. Bei a: Tendenz der Keimschläuche gegen die Spaltöffnungen (S) zu wachsen. Bei b: Keimschlauch ist in die Spaltöffnung (S) eingedrungen. Vergr. 600

Die wässrige Konidiensuspension für die Infektion stammte aus

einer frischen Einsporkultur des Stammes 36. In kleine Gummiringe (Durchmesser 9 mm, Höhe 5 mm), mit Klebstoff auf die Ranken geheftet, kam je ein Tropfen Sporensuspension. Je zwei benachbarte Ringe wurden mit Cellophanpapier, unten und oben mit nasser Watte abgedichtet, umschlossen, um möglichst günstige Bedingungen für die Keimung der Konidien zu schaffen. 10 Tage später wurde ein Tropfen Collodium gleichmäßig dünn auf der Infektionsstelle verstrichen. Das eingetrocknete Collodium wurde als feines Häutchen abgelöst und das sich dadurch ergebende Spiegelbild der infizierten Rankenoberfläche unter dem Mikroskop beobachtet. Die Konidien hatten gekeimt, die Keimschläuche erreichten eine Länge von 15—30 μ . Besonders bei den jüngsten Rankenstücken ergab sich eine Tendenz des Keimschlauches, gegen die Spaltöffnungen (Abb. 14) zu wachsen.

Aus jeder Altersstufe der Ranken wurden 100 Spaltöffnungen ausgezählt und die Prozente der Spaltöffnungen ermittelt, in denen ein Keimschlauch sich am Eindringen befand oder schon eingedrungen war (Tab. 16).

Tabelle 16

Spaltöffnungen, durch welche Keimschläuche eindringen oder eingedrungen waren; auf verschiedenaltigen Rankenstücken

Alter in Monaten		% der Spaltöffnungen mit eindringendem oder ein- gedrungenem Keimschlauch
$\frac{1}{2}$	(Triebspitze, junge Ranke)	38
2	(Mittelstück, junge Ranke)	14
$3\frac{1}{2}$	(Basisteil, junge Ranke)	8
15	(Vorjährige Ranke)	0

Zunehmendes Alter der Spaltöffnungen beziehungsweise Rankenstücke erschwerte die Infektion. Bei vorjährigen Ranken ist eine Infektion nicht mehr möglich, was auch die folgenden Infektionsversuche bestätigen.

3. Pathogenität dreier verschiedener Pilzstämme

Zwei Einsporstämme von der Sorte Theodor Reimers, die in 6 Wochen alten Kulturen reichlich Fruchtkörper gebildet hatten, wurden für den Versuch ausgewählt. Als Vergleich diente der Stamm von einer wilden Brombeere. Es sollte sich damit klären lassen, ob kranke wilde Brombeerpflanzen als Infektionsquelle der Kulturbrombeeren in Betracht kommen.

Die Sporen wurden in Leitungswasser suspendiert und nach oben beschriebener Methode auf Theodor-Reimers-Pflanzen (in Infektionskabine) gebracht. Nach 5 Monaten wurde die Anzahl der Infektionsstellen ermittelt (Tabelle 17, S. 154).

Auf der gleichen Brombeersorte wurde die Krankheit durch die verschiedenen Pilzstämme in derselben Zeit hervorgerufen. Die kürzeste Inkubationszeit schwankte nur um wenige Tage und betrug im allgemeinen 3 Monate. Die Unterschiede in der Pathogenität der 3 geprüften Pilzstämme waren gering. Stamm 32, mit dem langsamsten Myzelwachstum (S. 140), zeichnete sich durch den kleinsten Infektionsprozentsatz aus.

Theodor-Reimers-Brombeerpflanzen zeigten für den von einer Wildform kommenden Stamm 36 die gleiche Empfänglichkeit wie für die von Theodor-

Tabelle 17

Infektionsversuch mit Pilzstämmen von Kultursorte Theodor Reimers und von einer wilden Brombeerform auf Theodor Reimers

Stamm	Wirt	Herkunfts- ort	Anzahl Pflanzen	Anzahl infizierter Stellen	Infektionsanzahl nach 5 Monaten	
					Totale Anzahl Flecken	Anzahl Flecken je Infektions- stelle
29	Theodor Reimers .	Ascona	17	22	27	1,23
32	Theodor Reimers .	Sumiswald	15	22	23	1,04
36	Wildform .	Blauen	22	22	25	1,13

Reimers isolierten Stämme. Erkrankte, wilde Brombeerpflanzen können somit als Infektionsquellen für Kultursorten dienen.

4. Infektionsversuche auf Blättern

Die Krankheit war immer nur auf Ranken nachzuweisen. Auf den vielen untersuchten Blättern der verschiedensten Kultursorten und Wildformen der Brombeeren ließ sich der Pilz nie finden. Zur weiteren Klärung dieser möglichen Organspezifität wurden Infektionsversuche durchgeführt.

Blätter verschiedenen Alters der Kultursorten Theodor-Reimers, Laciniata, Lovett und von zwei unbestimmten Wildsorten wurden abgeschnitten, der Stiel jeweils in nasse Wattebüsche eingepackt und in sterile Glasschalen gebracht. Der Boden war mit Löschpapier ausgekleidet und zwecks Schaffung eines günstigen Klimas mit sterilem Leitungswasser feucht gehalten. Die Oberhaut einiger Blätter wurde mit einer Nadel verletzt. Mit Ausnahme einer unbeimpften Kontrollschale wurden die Blätter mit einer Sporensuspension (aus einer Einsporkultur) mittelst Fixativzerstäuber benetzt. Nach 7 Wochen begannen sich die infizierten wie die Kontrollblätter gleichzeitig gelblich zu färben, ohne die geringste Spur von Infektionsstellen zu zeigen. Wiederholungen des Versuches in der Infektionskabine auf Blättern eingetopfter Pflanzen verliefen ebenfalls ergebnislos.

Die Brombeerblätter werden demnach vom Pilz *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. nicht befallen. Er ist für die Brombeerpflanzen organspezifisch und befällt nur die Ranken.

5. Wirtsspezifität

Der Pilz *Rhabdospora ramealis* war im Laufe mehrerer Jahre immer nur auf denselben Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus* nachzuweisen. Auf Himbeeren, aus der Untergattung *Ideaobatus* sowie auf mehreren untersuchten Vertretern anderer Rosaceen-Gattungen ließ er sich nie feststellen. Ob durch diese Funde der Wirkkreis des Pilzes tatsächlich abgegrenzt war, sollten Infektionsversuche im Freiland und im Gewächshaus mit den entsprechenden Pflanzen zeigen.

a) Freilandversuche mit verschiedenen Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus*

Sechs im Versuchsgarten des Institutes in Töpfe eingegrabene Theodor-Reimers-Pflanzen, die ursprünglich als Reserve für Infektionsversuche bestimmt waren, erkrankten im Laufe von 2 Jahren so stark, daß sie für den vorgesehenen Versuch als Infektionsquellen dienen konnten. Im Frühjahr wurden möglichst viele in der Schweiz erhältliche Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus* eingetopft und ihre Ranken über der Erde ababgeschnitten. Von jeder Sorte standen 2—15 Exemplare zur Verfügung. Dazu kamen noch je ein Vertreter zweier Wildformen von Kirchberg (Bern) und Gerliswil (Luzern). Für Kontrollzwecke wurde je eine Pflanze aller Varietäten in einer Kabine des Gewächshauses aufgestellt und damit jede Spontaninfektion unmöglich gemacht. Die übrigen Töpfe wurden gleichmäßig um die 6 Theodor-Reimers-Pflanzen gruppiert, deren vorjährige Ranken mit Infektionsstellen übersät waren, und in die Erde eingegraben.

Nach wenigen Wochen hatten sich bei allen zu prüfenden Varietäten reichlich junge Ranken entwickelt. Um die Infektionswahrscheinlichkeit zu erhöhen, wurden diese jungen Ranken teilweise mit den kranken, vorjährigen Ranken so zusammengebunden, daß die zu infizierenden Teile unter die Infektionsquellen zu liegen kamen.

Nach 5 Monaten zeigten sich auf den jungen Theodor-Reimers-Ranken die ersten Infektionsstellen. Ein Jahr nach Versuchsbeginn wurden die einzelnen Ranken aller Versuchspflanzen auf Infektionsstellen untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 18 zusammengestellt.

Tabelle 18

Freiland-Infektionsversuche im Frühjahr mit natürlicher Übertragung der Konidien von kranken Theodor-Reimers-Pflanzen auf verschiedene Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus*

Varietät	Artzugehörigkeit	Ursprüngliche Herkunft	Befall etwa 1 Jahr nach Infektion
Boysenbeere	<i>Rubus allegheniensis</i>	Amerika	kein
Eldorado	<i>Rubus allegheniensis</i>	Amerika	kein
Laciniata	<i>Rubus laciniatus</i>	Europa	schwach
Loganbeere	<i>Rubus loganbaccus</i>	Amerika	kein
Lovett	<i>Rubus pergratus</i>	Amerika	kein
New Rochelle	<i>Rubus pergratus</i>	Amerika	kein
Taylors Fruchtbare	<i>Rubus allegheniensis</i>	Amerika	kein
Theodor Reimers	<i>Rubus procerus</i>	Europa	stark
Wilson's Frühe	<i>Rubus pergratus</i>	Amerika	kein
Youngbeere	<i>Rubus procerus</i>	Amerika	kein
Wildform (Kirchberg).	?	Europa	schwach
Wildform (Gerliswil)	?	Europa	schwach

Die Ranken der Theodor-Reimers-Pflanzen waren mit den typischen Flecken übersät, auf den Laciniata-Ranken wurden total 5 und auf den Wildformen je 2 Infektionsstellen gezählt. Die Kontrollpflanzen in den Versuchskabinen blieben gesund.

Der Pilz *Rhabdospora ramealis* befällt somit von den untersuchten Brombeerarten nur Theodor Reimers, Laciniata und die Wildformen. Auf-

fallend ist, daß alle geprüften europäischen Varietäten anfällig, die aus Amerika stammenden hingegen widerstandsfähig sind. Diese Beobachtung könnte eventuell bei der Züchtung *Rhabdospora*-widerstandsfähiger Sorten dienlich sein. Die amerikanischen Brombeersorten werden, trotz ihrer Resistenz, wegen ihres geringeren Ertrages die einheimischen Sorten kaum verdrängen können.

b) Gewächshausversuche mit einigen Vertretern verschiedener Rosaceen-Gattungen

Es lag nahe, an Hand von weiteren Infektionsversuchen zu prüfen, ob der Pilz *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. als spezifischer Rankenparasit einiger Brombeersorten zu betrachten sei, oder ob er eventuell auch Vertreter anderer Rosaceen-Gattungen befallt.

Im Herbst 1946 wurden zu diesem Zweck folgende Wildlinge in den Anlagen der Baumschule Flora Hallau ausgegraben, eingetopft und im Instituts-garten überwintert:

Pyrus malus, *Pyrus communis*, *Cydonia maliformis*, *Crataegus monogyna*, *Prunus insititia*, 2 *Rosa* spec. und Wurzelausschläge zweier Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Ideaobatus*: Winklers Sämling und Preußen. Von den verschiedenen Vertretern standen 6 Exemplare zur Verfügung, wovon je zwei als Kontrolle in eine Gewächshauskabine gebracht wurden. Die restlichen Pflanzen kamen im Frühjahr in eine geheizte Infektionskabine und wurden zusammen mit 8 Theodor-Reimers-Pflanzen, deren Ranken zu ebener Erde abgeschnitten waren, angetrieben.

Nach einigen Wochen erfolgte die Infektion mit einer Konidiensuspension (von Theodor-Reimers-Pflanzen) in üblicher Weise. 3 Monate später zeigten sich an den Brombeerranken die ersten Infektionsstellen; die Vertreter der übrigen Rosaceen-Gattungen und Untergattungen wiesen auch nach einem Jahre keine Flecken auf.

Der Pilz *Rhabdospora ramealis* (Desm. et Rob.) Sacc. scheint also ausschließlich einige Varietäten der *Rubus*-Untergattung *Eubatus* zu befallen.

E. Das Bestehen morphologischer Rassen

Die Ergebnisse der Infektionsversuche lassen bei den geprüften Pilzstämmen biologisch keine großen Unterschiede erkennen. Bei den Kulturversuchen verhielten sich, abgesehen von kleineren morphologischen Abweichungen der Pilzstämme, lediglich einzelne Sektoren sowohl in der Wachstumsgeschwindigkeit wie in Form und Farbe des Myzels als auch in der Sporengröße sehr verschieden. Auf der Suche nach den von Appel und Laubert (1906) vorgeschlagenen 3 Varietäten von *Rhabdospora ramealis* (S. 130), die sich lediglich durch die Konidienlänge unterscheiden, wurde auf Exkursionen eine Menge reichhaltiges Fruchtkörpermaterial gesammelt. Die Länge von je 200 Konidien wurde variationsstatistisch ausgewertet (Tabelle 19 und Abb. 15), die Breite betrug in allen Fällen ungefähr 2μ und war für die Differenzierung ungeeignet.

Tabelle 19
Längen der Konidien von *Rhabdospora ramealis*

Pilz	Brombeersorte	Provenienz (Höhe über Meer)	Mittelwert der Konidien- länge und Streuung in μ
32k	Theodor Reimers	Sumiswald (663 m)	52,19 \pm 7,84
32f	Theodor Reimers	Sumiswald (663 m)	43,40 \pm 8,65
31	Theodor Reimers	Reinach Bl. (306 m)	37,56 \pm 4,93
34	Theodor Reimers	Lausanne (447 m)	37,17 \pm 4,01
9	Theodor Reimers	Hallau (430 m)	32,04 \pm 4,76
3	Theodor Reimers	Hallau (430 m)	31,56 \pm 7,52
29	Theodor Reimers	Ascona (210 m)	31,18 \pm 5,71
17	Laciniata	Hallau (430 m)	31,00 \pm 4,20
5	Laciniata	Hallau (430 m)	30,96 \pm 3,92
18	Theodor Reimers	Itschnach (509 m)	30,40 \pm 3,20
1	Theodor Reimers	Zürich (438 m)	29,71 \pm 3,84
13	Theodor Reimers	Itschnach (509 m)	26,71 \pm 3,40
19	Theodor Reimers	Hallau (430 m)	26,40 \pm 4,14
12	Theodor Reimers	Brugg (352 m)	23,15 \pm 3,39
36	Wildsorte spez. indet.	Blauen (836 m)	23,09 \pm 3,58

Die Messungen ergaben, nach den mittleren Längen in absteigender Richtung geordnet, eine gleitende Reihe zwischen den beiden Extremen 52,19 μ (32k) und 23,09 μ (36). Ein Einschnitt, der eine Abgrenzung verschiedener Typen erlauben würde, bestand höchstens zwischen 37,56 μ (31) und 43,40 μ (32f). Die Messungen bei Stamm 32f wurden an Konidien von frischem Material durchgeführt und zeigten gleich wie Stamm 32k, welcher aus einer Einsporkultur auf Malzagar aus Stamm 32f hervorging, eine sehr große Variationsbreite.

Gesicherte Unterschiede, die nach Johanness (1913) eine Trennung in morphologische Rassen erlaubt, boten aber nur die beiden Extreme, Mini-

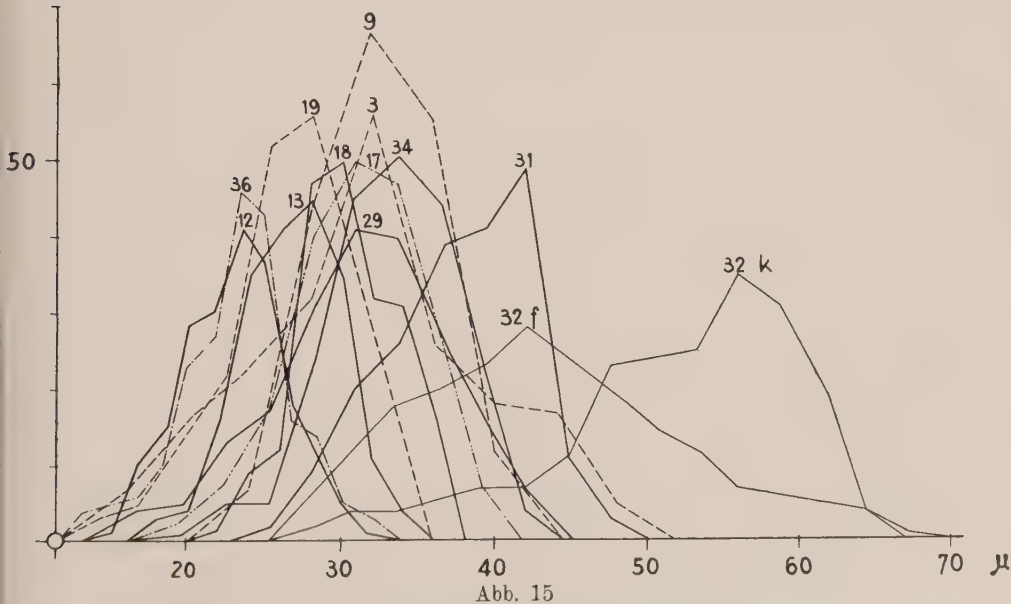


Abb. 15
Länge der Konidien verschiedener *Rhabdospora ramealis*-Stämme

mum (Stämme 36, 12) und Maximum (Stamm 32k). Da letzterer sich aber für Vergleichszwecke nicht eignete, mußte von einer Aufteilung in verschiedene morphologische Rassen abgesehen werden. Die graphische Darstellung (Abb. 15) bekräftigte diese Überlegung; denn die Kurven griffen stark ineinander. Messungen von demselben Standort (Hallau 39, 19 und Itschnach 13, 18), auf gleichen und auf verschiedenen Brombeersorten (Hallau 5, 17) differierten im gleichen Schwankungsbereich. Die Höhe über Meer hatte ebenfalls keinen Einfluß auf die Konidienlänge. Alle untersuchten Stämme würden nach Appel und Laubert in die Varietät *macrospora* Appel und Laubert mit Konidiengröße $24-60 \times 1,5-2,5 \mu$ einzuteilen sein. Es ist mir nicht gelungen, die beiden kleinsporigen Varietäten

Var. *crassuscula* Berlese: Sporen $20-22 \times 3 \mu$

Var. *typica* (*Rhabdospora ramealis* [Desm. et Rob.] Sacc. sens. strict.):

Sporen $12-20 \times 1 \mu$

in der Natur zu finden. Hingegen entwickelten sich in den Sektoren eines Einsporstammes im Verlaufe mehrerer Generationen Konidien von so abweichender Länge, daß sie ohne weiteres eine Aufteilung in verschiedene morphologische Rassen erlaubt hätten. Da aber diese Konidien schlußendlich aus dem gleichen Stamm hervorgingen, wäre es unrichtig, die dabei erzielte letzte Generation in die Var. *crassuscula* oder *typica* einreihen zu wollen. Die Konidienlänge ist durch Umweltfaktoren, vor allem durch Temperaturschwankungen, leicht beeinflussbar.

F. Bekämpfung

Der Pilzbefall verursacht Stoffwechselstörungen, als deren Folge Blätter und Blüten- oder Beerenrispen eindorren und frühzeitig abfallen. Dadurch erreicht die Krankheit ökonomische Bedeutung. Mit der Ausbreitung der Krankheit, die bei starkem Auftreten Ernteverluste von über 80% verursachen kann, stellte sich die Frage nach einer erfolgreichen Bekämpfung. Vielversprechende Erfolge über erste Bekämpfungsversuche publizierte Harris (1930/31) in England.

Die großen Ernteverluste von 1946 boten Gelegenheit, im folgenden Jahre einen ausgedehnten Bekämpfungsversuch in den Brombeeranlagen der Konservenfabrik Lenzburg in Hallau durchzuführen. Der Sporenverbreitung entsprechend wurden die Spritzdaten auf den 30. April und 18. Juni festgesetzt. Je 50 stark erkrankte Pflanzen erhielten eine Behandlung mit folgenden Spritzbrühen:

1. 0,4% Kupfer-Sandoz (Kupferoxydul) + 1% Thiovit (Netzschwefel) + 0,1% Sandovit (Netzmittel)
2. 1,5% Bordeauxbrühe + 1% Thiovit + 0,1% Sandovit
3. 1,5% Bordeauxbrühe + 0,1% Sandovit
4. 1,5% Bordeauxbrühe.

50 weitere Stöcke blieben für Kontrollzwecke unbehandelt. Bei der Spritzarbeit wurde darauf geachtet, daß speziell die jungen Ranken ein möglichst lückenloser Spritzbelag bedeckte. Der Zusatz eines Netzmittels erleichterte die Arbeit. Im darauffolgenden Frühjahr erfolgte die Bewertung (Tabelle 20) durch Auszählen der Infektionsstellen auf sämtlichen Ranken von je 10 Pflanzen.

Tabelle 20
Ergebnis der chemischen Bekämpfung

Verwendete Spritzbrühen	Anzahl Infektionsstellen je Ranke			Relative Wirk- samkeit in %
	1. Laufmeter	2. Laufmeter	Total	
Kupfer-Sandoz 0,4% + Thiovit 1 % + Sandovit 0,1% }	4,8	1,9	6,7	95,6
Bordeauxbrühe 1,5%	1,7	2,5	4,2	97,2
Bordeauxbrühe 1,5% + Sandovit 0,1% }	4,5	0,6	5,1	96,6
Bordeauxbrühe 1,5% + Thiovit 1 % + Sandovit 0,1% }	3,6	0,6	4,2	97,2
Unbehandelt	96,4	54,4	150,8	—

Eine zweimalige im richtigen Zeitpunkt unternommene gründliche Bespritzung der Ranken führte zu einem vollen Erfolg. Der Pilz war sehr kupferempfindlich; ein Zusatz von Netzschwefel oder Netzmittel vermochte die fungizide Wirksamkeit des Kupfers nicht zu erhöhen.

Der Erfolg der chemischen Bekämpfung läßt sich durch zweckmäßiges Aufbinden der jungen Ranken wesentlich unterstützen. Letztere sollen, wenn immer möglich, über den kranken Tragranken aufgebunden werden. Dadurch sinkt die Infektionschance wesentlich (vgl. S. 135).

Auf dem Gebiet der Züchtung widerstandsfähiger Sorten liegen vermutlich noch große Möglichkeiten. Es gibt schon eine beträchtliche Anzahl Sorten, die der Pilz nicht befällt. Bedauerlicherweise ist aber die in der Schweiz wegen ihres großen Ertrages und der schmackhaften Beeren am meisten angebaute Sorte Theodor-Reimers sehr empfindlich. Durch Einkreuzen resistenter (amerikanischer) Sorten sollte es gelingen, Ertrag und Qualität mit Widerstandsfähigkeit zu kombinieren.

Zusammenfassung

Rhabdospora ramealis (Desm. et Rob.) Sacc. ist ein fakultativer Parasit auf Brombeerranken. Die Hyphen breiten sich im Wirt, speziell im Kollenchym und Parenchym intrazellulär und interzellulär aus. Die 2—4 zelligen Konidien entstehen besonders im Frühjahr in Pyknidien, selten in mehrkammerigen Fruchtkörpern und werden durch einen Porus als feine, weiße Ranke ausgepreßt. Die optimale Temperatur für die Keimung von Konidien aus natürlichen Pyknidien oder Kulturen liegt bei 21°C, die minimale bei 0 und die maximale bei 33°C. Bei der Keimung auf der Brombeerranke bildet die Konidie einen Keimschlauch, der besonders auf jungen Ranken die Tendenz zeigt, gegen die Spaltöffnungen hin zu wachsen. Der Keimschlauch dringt durch die Spaltöffnung ein.

Die Hauptfruchtform wurde nicht gefunden. Der Pilz überwintert mit dem Myzel im Wirtsgewebe. Blätter werden von ihm nicht befallen. Verschiedene in Europa gezüchtete Kultursorten sind anfällig, die aus Amerika stammenden Sorten haben auf künstliche Infektionen nicht reagiert. Mit

Ausnahme einiger Vertreter der *Rubus*-Untergattung *Eubatus* waren alle geprüften Varietäten anderer *Rubus*-Untergattungen oder *Rosaceen*-Gattungen widerstandsfähig. Zwei Pilzstämme von Kultursorten und ein Stamm von einer Wildsorte erwiesen sich ungefähr gleich pathogen. Einige Pilzstämme unterscheiden sich in ihrer Wachstumsgeschwindigkeit. Die Temperatursprüche sind praktisch gleich: Optimum bei 21—24°C, Minimum etwas unter 0°C, Maximum bei 33°C. Zwischen 15 und 27°C zeigt der Pilz auf Agarnährböden eine starke Neigung, Sektoren zu bilden, die morphologisch voneinander abweichen. In einigen Fällen sind die Unterschiede der Länge der sich auf diesen Sektoren entwickelnden Konidien statistisch gesichert; wegen der auffallenden Labilität des Pilzes scheint es aber nicht zweckmäßig, die Art in morphologische Rassen oder Varietäten zu unterteilen.

Zitierte Literatur

- Appel, O. und Laubert, R., 1907. Bemerkenswerte Pilze I. Arb. Kaiserl. Biol. Anst. für Land- und Forstwirtschaft. **5**, 150—151.
- Buchwald, N. F., 1939. *Fungi imperfecti*. Kong. Vet. og Landbohøjskole, 23—25, København.
- Cooke, M. C., 1885/86. *Grevillea* (cryptogamic botany) **14**, 34, Leipzig.
- Demaree, J. B. and Wilcox, M. S., 1943. The fungus causing the so-called „*Septoria* leaf spot disease“ of Raspberry. *Phytopath.* **33**, 986—1003.
- Diedicke, H., 1915. Kryptogamenflora der Mark Brandenburg **9**, Pilze 7, S. 549.
- Dop, P. et Gautié, A., 1928. *Manuel de technique botanique*. II. Aufl., 594 S., Paris, Lamarre.
- Durieu de Maisonneuve, Ch., 1846—1849. *Flore d'Algérie*, 588, 592. Paris.
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. 611 S. Basel, Birkhäuser.
- Grove, W. B., 1935. *British stem- and leaf-fungi* **1**, 443. Cambridge.
- Harris, R. V., 1930. Notes on diseases of the Raspberry, Loganberry and Blackberry in 1928—1930. *Ann. Rep., East Malling Res. Stat., Kent* **II**. Suppl. S. 138.
- Hedrick, C. P., 1925. *The small fruits of New York*, 614 S. Albany.
- Höhnel, F. v., 1924. Über die Gattung *Rhabdospora*. *Mitt. Bot. Inst. T. H. Wien* **4**, H. 3, 94—98.
- Höhnel, F. v., 1927. Über die Gattung *Cytosporina* Sacc. *Mitt. Bot. Inst. T. H. Wien* **4**, H. 2, 59—67.
- Johannsen, W., 1926. *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*. 3. Aufl. 736 S. Jena.
- Kickx, J.-J., 1867. *Flore cryptogamique des Flandres* **1**, 433. Gand/Paris.
- Montagne, J. F., 1856. *Sylloge generum specierumque cryptogamarum*. 498 S. Paris.
- Müller, L., 1936. *Fachbücherei des Gärtners* **6**, Beerenobstbau. 370 S. Leipzig.
- Oudemans, C. A. J. A., 1921. *Enumeratio Systematica Fungorum* **3**, 598. den Haag.
- Petrak, F., 1919. *Mykologische Notizen I*. „Über *cytosporina rubi* Died.“ *Ann. Mycol.* **17**, 81.
- Petrak, F., 1925. Beiträge zur Pilzflora Südost-Galiziens und der Zentralkarpaten. „*Cytosporina ramealis* (Rob.) Pet.“ *Hedwigia* **65**, 262.
- Petrak, F., 1927. *Mykologische Notizen IX*. „Über *Cytosporina ramealis* (Rob.) Pet.“ *Ann. Mycol.* **25**, 328.
- Rabenhorst, L., 1901. *Deutschlands Kryptogamen-Flora* **1**, Abt. VI, S. 919.
- Saccardo, P. A., 1884. *Sylloge fungorum* **III**, 578, 580.
- Saccardo, P. A., 1892. *Sylloge fungorum* **X**, 388.
- Saccardo, P. A., 1913. *Sylloge fungorum* **XXII**, 1125.
- Sorauer, P., 1932. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* **3**, 476. 5. Aufl. Berlin.
- Savulescu, T. und Sandu-Ville, C., 1936. Beitrag zur Kenntnis der Mycomyceten Rumäniens. *Hedwigia*, **75**, 202.
- Wormald, H. and Harris, R., 1931. Notes on certain plant diseases observed in 1931. *Ann. Rep. East Malling Res. Stat.*, S. 50. Kent.
- Wormald, H., 1946. *Diseases of fruits and hops*, S. 211. London.

*Aus der Eidgenössischen Versuchsanstalt
für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil
Direktor: Prof. F. Kobel*

Methoden der biologischen Laborprüfung von Kupferpräparaten

Von

S. Blumer und J. Kundert

Mit 13 Abbildungen

Inhaltsübersicht: Einleitung. — I. Kulturmethoden. — II. Der Sporenkeimungstest. — III. Auswertung der Ergebnisse. 1. Graphische Darstellung der Wirkungskurve. 2. Graphische Darstellung der Wirkungsgeraden auf logarithmischem Wahrscheinlichkeitspapier. 3. Graphische Darstellung der Wirkungsgeraden auf gewöhnlichem Millimeterpapier. 4. Rechnerische Bestimmung des LD_{50} -Wertes. 5. Vor- und Nachteile der verschiedenen Bestimmungsmethoden. 6. LD_{50} - und LD_{95} -Werte. 7. Der Bordeauxbrühe-Koeffizient. 8. Korrektur bei mangelhafter Keimung. — IV. Die Eignung verschiedener Pilze. — V. Regenbeständigkeit und Sporenkeimung auf Glas und auf Blättern. 1. Bestimmung der Regenbeständigkeit. 2. Sporenkeimung und Regenbeständigkeit auf Blättern. 3. Vergleich zwischen Labormethoden und Freilandversuchen. — VI. Arbeitsgang. — Zusammenfassung. Summary. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

In der Prüfung von Pflanzenschutzmitteln können wir vier Stufen unterscheiden, nämlich die chemisch-physikalische Prüfung, die biologische Laborprüfung, die Prüfung im Gewächshaus unter mehr oder weniger konstanten Bedingungen und schließlich die Freilandprüfung.

Durch die geradezu stürmische Entwicklung der Pflanzenschutzmittelindustrie begünstigt, gewann im letzten Jahrzehnt die biologische Laborprüfung immer zunehmende Bedeutung. Die grundlegenden Untersuchungen auf diesem Gebiet wurden in Nordamerika von McCallan (22—26, 30) und Horsfall (15, 18—20) und ihren Mitarbeitern, in England durch Martin (16), Moore und Montgomery (28) und Marsh (27) und in Italien durch Ciferri und Baldacci und ihre Mitarbeiter (5—13) durchgeführt. Das Komitee für die Standardisierung der Fungizidprüfung der American Phytopathological Society hat bereits von 1943 an zahlreiche Vorschriften für die Mittelprüfung ausgearbeitet. In Europa fanden jedoch diese Methoden bis jetzt noch nicht überall Eingang. Es sollte möglich sein, die Mittelprüfung international so weit zu standardisieren, daß die in verschiedenen Laboratorien erzielten Ergebnisse einigermaßen vergleichbar werden.

Die Anwendung der statistischen Methoden von Gaddum und Bliss auf die Auswertung der Versuchsergebnisse, besonders auf den Sporen-

keimungstest ist als weiterer Fortschritt auf diesem Gebiete zu bezeichnen. Damit ist eine objektive und einheitliche Beurteilung der Versuchsergebnisse möglich geworden. Selbstverständlich dürfen diese statistischen Methoden nie rein schematisch angewandt werden. Der statistische Vergleich hat hier nur dann einen Sinn, wenn reine Prämissen vorhanden sind, d. h. wenn die störenden Einflüsse so weit ausgeschaltet werden können, als dies für lebende Organismen überhaupt möglich ist. Die mathematische Behandlung darf vor allem nicht zu einer „Flucht in die Zahlen“ ausarten und eine übertriebene Genauigkeit vortäuschen. Wenn ein Versuch nicht jederzeit genau reproduzierbar ist, hat eine statistische Behandlung hier keinen Zweck. Andererseits gibt aber gerade die statistische Bearbeitung dem kritischen Beobachter oft wertvolle Hinweise über das Auftreten irgendwelcher störender Faktoren, und dies ist wohl der beste Beweis, daß die Methode hier anwendbar und wertvoll ist.

Der Sporenkeimungstest kann für Fungizide jeder Art verwendet werden. Er dient vor allem zur Feststellung der fungiziden Wirkung chemischer Substanzen, die zur Herstellung von Pflanzenschutzmitteln in Betracht kommen. Er eignet sich ferner für den Vergleich verschiedener Fabrikationsproben desselben Wirkstoffes. Etwas schwieriger ist seine Anwendung auf fertige Pflanzenschutzmittel, deren Wirksamkeit bekanntlich nicht nur durch die inhärente Toxizität des Wirkstoffes, sondern auch durch die Art der Beistoffe bedingt wird. Zudem können die im Laboratorium gewonnenen Ergebnisse nicht direkt auf das Freiland übertragen werden. Immerhin ist der Sporenkeimungstest auch auf diesem Gebiete eine wertvolle Ergänzung der chemisch-physikalischen Prüfung und kann sicher zur Eliminierung ungeeigneter Mittel wesentlich beitragen.

Für die Unterstützung bei dieser Arbeit danken wir vor allem dem Direktor unserer Versuchsanstalt, Herrn Prof. Dr. F. Kobel. Ferner danken wir den Herren Prof. R. Ciferri und G. Borzini in Pavia und Prof. E. Baldacci in Mailand für ihre wertvollen Anregungen, sowie auch Herrn Dr. L. Zobrist von der Firma Dr. R. Maag in Dielsdorf, der die von uns benützte Spritzapparatur entwickelte. Unser Kollege Dr. Zäch unterstützte uns bei den Kupferbestimmungen und Dr. Th. Diener, Kingston, R. I., führte in unserem Laboratorium Versuche mit bespritzten Blättern durch. Schließlich danken wir Herrn Prof. Dr. A. Linder in Genf, der uns für die statistische Auswertung wertvolle Anregungen gab.

I. Kulturmethoden

Wenn es sich darum handelt, Fungizide gegen holzzerstörende Pilze oder gegen Pilze auf Leder, Textilien oder anderen technischen Produkten zu prüfen, so muß die fungizide Wirkung eines Präparates ermittelt werden. Je nach dem zu bekämpfenden Pilz und dem Substrat sind für derartige Untersuchungen zahlreiche Methoden entwickelt worden. Die zu prüfende Substanz kann einem festen oder einem flüssigen Nährsubstrat in verschiedenen Konzentrationen beigelegt werden, und es wird dann das Flächenwachstum oder das Trockengewicht des Pilzes bestimmt. Die Letaldosis für das Mycelwachstum kann auch ermittelt werden, indem man kleine Agar-

stücke mit dem Pilz für verschiedene Zeiten in abgestufte Konzentrationen des Fungizids taucht und sie dann auf Agar oder in Nährlösungen bringt. Endlich können auch wachsende Kulturen mit dem zu prüfenden Fungizid behandelt werden. Es ist klar, daß die Empfindlichkeit eines Pilzes sehr verschieden ist, je nachdem ob man Sklerotien, Sporen, Mycel oder junge Keimschläuche abtöten will (Blumer und Gondek [3]).

Da bei derartigen Prüfungen die Zahl der Einzelbeobachtungen meist klein ist, können hier die statistischen Methoden nur selten für die Auswertung angewendet werden.

II. Der Sporenkeimungstest

Wo Pilze durch Spritzung oder Stäuben von Fungiziden auf lebende Pflanzenteile bekämpft werden, handelt es sich meistens nicht darum, den Krankheitserreger abzutöten, sondern man begnügt sich, die Infektion durch prophylaktische Behandlung zu verhindern, indem man die Sporenkeimung verhindert oder die empfindlichen Keimschläuche abtötet. Die Feststellung einer genügenden fungistatischen Wirkung ist also für Spritz- und Stäubemittel im allgemeinen ausreichend. Wo es sich aber darum handelt, die weitere Ausbreitung eines Parasiten zu verhindern, oder wenn der Pilz in schon vorhandenen Infektionen abgestoppt oder abgetötet werden soll, kommen Labormethoden kaum in Frage. Hier ist gewöhnlich der chemotherapeutische Index ausschlaggebend, der nur auf der Pflanze selbst bestimmt werden kann.

Der Sporenkeimungstest hat für die Laborprüfung den großen Vorteil, daß er auf Glas durchgeführt werden kann und daß es möglich ist, in relativ kurzer Zeit eine große Zahl von Einzelbeobachtungen zu sammeln. Damit ist auch die Möglichkeit einer statistischen Verarbeitung des Materials gegeben.

Wichtig ist vor allem die Art, wie das Fungizid und die Sporen auf dem Objektträger zusammengebracht werden. Bei der Tropfenmethode werden die Sporen mit der Platinnadel trocken in Tropfen gebracht, die das Fungizid in verschiedenen Konzentrationen enthalten. Diese Methode hat den großen Nachteil, daß sich die Dichte der Sporensuspension nicht konstant halten läßt, was unter Umständen bedeutende Fehler verursacht. Die Tropfenmethode befriedigt auch dann nicht, wenn die gegebene Konzentration des Fungizids durch Zugabe einer gleichen Menge der Sporensuspension auf die Hälfte verdünnt wird. Da es sich gewöhnlich um kleine Mengen handelt, können auch bei Verwendung von Präzisionspipetten bedeutende Fehler unterlaufen, weil die Dosierung wegen der verschiedenen Oberflächenspannung schwierig ist. Wenn diese Schwierigkeiten behoben werden können, steht einer statistischen Verarbeitung der Ergebnisse nichts im Wege.

Bei der Tauchmethode werden sorgfältig gereinigte Objektträger in verschiedene Konzentrationen des Fungizides eingetaucht und trocknen gelassen. Die Sporensuspension wird in Tropfen aufgesetzt. Nach Horsfall (20) hat sich diese Methode nicht bewährt.

Bei den Spritzmethoden geht man von der praktischen Anwendung der fungiziden Spritzmittel aus. Die Spritzflüssigkeit gelangt in Form feiner

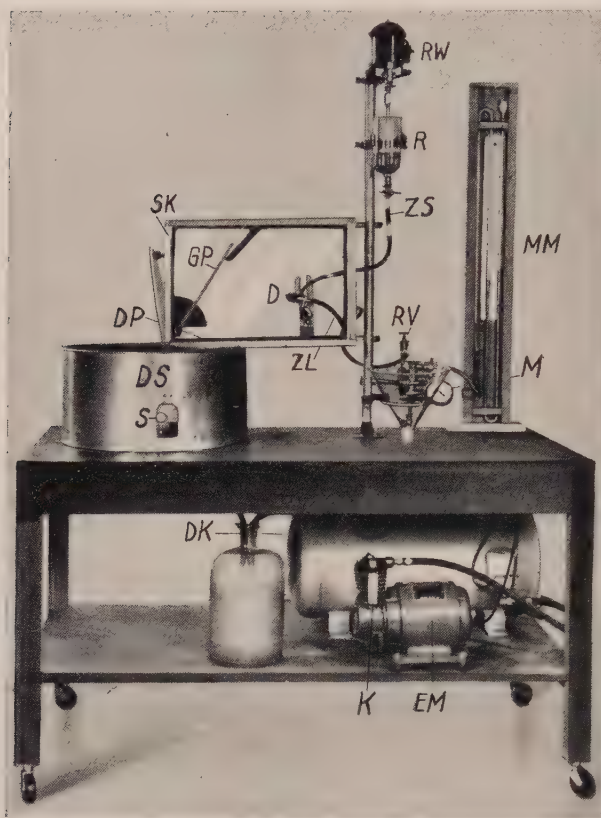


Abb. 1

Spritzapparat nach Ciferri-Zobrist (Erklärung im Text)

einen ersten und wichtigen Schritt in der Standardisierung der Laborprüfung von Fungiziden.

In Italien haben R. Ciferri und seine Mitarbeiter E. Baldacci und G. Borzini eine Apparatur entwickelt, die wohl allen Ansprüchen gerecht wird. Herr Dr. L. Zobrist von der chemischen Fabrik Dr. R. Maag AG. in Dielsdorf konstruierte eine Modifikation des Banco Palagi von Ciferri (6—13). Der Apparat wird nun durch die mechanische Werkstätte E. Hürliemann in Dielsdorf in den Handel gebracht. Alle unsere Versuche wurden mit diesem sehr gut funktionierenden Apparat durchgeführt. Man wird aber sicher auch mit anderen Methoden zu den gleichen Ergebnissen gelangen, denn hier ist jede Methode brauchbar, wenn sie mit größter Sorgfalt und Konsequenz, sowie mit der nötigen Kritik angewendet wird. Die Apparatur Ciferri-Zobrist sowie die Durchführung des Sporenkeimungstestes soll hier nur kurz beschrieben werden. Für Einzelheiten verweisen wir auf die Arbeiten von Ciferri und seiner Mitarbeiter sowie auf die Mitteilung von L. Zobrist.

Tropfen auf Objektträger oder auf Blätter und trocknet dort ein. Hierauf wird ein Tropfen einer Sporensuspension von genau bestimmter Dichte auf den Belag gebracht und die Keimung mit statistischen Methoden ermittelt. Auf dieser Basis wurde der Sporenkeimungstest in England durch Evans und Martin (16), Marsh (27), Montgomery und Moore (28), in Amerika durch McCallan (22ff.) und Horsfall (15) und ihre Mitarbeiter weiter ausgebaut. Vom einfachen Handzerstäuber aus wurden verschiedene Apparaturen entwickelt, die eine maximale Homogenität der Spritzung ermöglichen. Der Settling Tower von McCallan und der Horizontal-Sprayer von Horsfall bedeuten

Konstruktion und Arbeitsweise des Spritzapparates (Abb. 1 und 2)

Die Spritzflüssigkeit wird immer bis zur gleichen Höhe in das Reservoir (R) eingefüllt. Ein Rührwerk (RW) sorgt dafür, daß die Spritzbrühe immer in gut verteilter Suspension gehalten wird. Durch die Zuleitung (ZS) gelangt die Spritzbrühe in die verstellbare Düse (D). Hier mündet ebenfalls die Zuleitung der Druckluft (ZL) ein. Der Spritzdruck bleibt während der Spritzung konstant. Die feinverteilte Spritzflüssigkeit wird von der Glasplatte (GP) durch ein quadratisches Diaphragma (DP) auf die rotierenden Objektträger geworfen.

Die zu spritzenden Objektträger befinden sich auf einer rotierenden Blechplatte (DS), die auf der Achse eines kleinen Elektromotors sitzt. Je nach der Stellung des Schiebers (S) macht die Drehscheibe (DS) 6, 12, 18 oder 24 Umdrehungen. Für einen Objektträger ergibt sich bei 6 Umdrehungen in der Minute eine Expositionszeit von etwa 3,5 Sekunden.

Der Spritzkasten (SK) bleibt während der Spritzung geschlossen, damit keine störenden Luftströmungen auftreten. Die für die Spritzung notwendige Druckluft liefert ein Kompressor (K), welcher durch einen Elektromotor (EM) von $\frac{1}{3}$ PS getrieben wird. Die Luft wird im Druckluftkessel (DK) bis zu 2 atü komprimiert und gelangt über ein Manometer in das Reduzierventil (RV). Sobald der Druck im Druckluftkessel 2 atü erreicht, schaltet der Kompressor automatisch aus. Erst nachdem der Druck durch Verbrauch beim Spritzvorgang auf 0,8 atü herabgesunken ist, wird der Kompressor automatisch wieder eingeschaltet. Das Manometer (M) mißt den Druck im Druckluftkessel. Im Reduzierventil wird der gewünschte Spritzdruck eingestellt, welcher durch ein sehr empfindliches Quecksilbermanometer (Mikromanometer = MM) angezeigt wird.

Unsere bisherigen Versuche zeigen deutlich, daß mit der Apparatur Ciferri-Zobrist eine quantitative Spritzung möglich ist. Vorausgesetzt wird natürlich, daß immer die gleiche Düse und die gleiche Düsenstellung sowie ein konstanter Druck

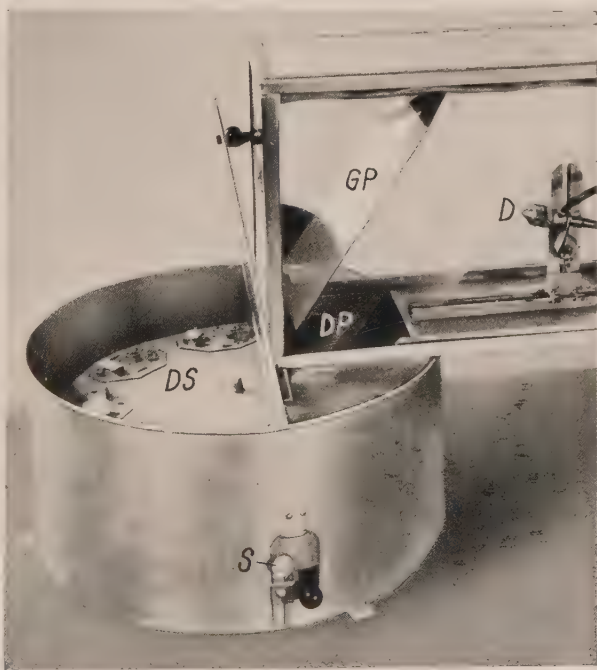


Abb. 2

Spritzapparat nach Ciferri-Zobrist. Spritzkasten mit Düse (D), Glasplatte (GP), Diaphragma (DP) und Drehscheibe (DS) mit Objektträgern

verwendet wird. Für Kupferpräparate kann die auf die Objektträger gespritzte Kupfermenge kolorimetrisch mit Di-phenyl-thiocarbazon bestimmt und auf die Flächeneinheit (cm^2) berechnet werden. Aus Tabelle 1 geht

Tabelle 1

Abhängigkeit der Kupfermenge auf den Objektträgern von der Konzentration der Spritzbrühe und der Expositionszeit bei Bordeauxbrühe (BB)

Expositionszeit		Cu-Menge auf 1 cm^2	
Zahl der Umdrehungen	Zeit (Sekunden)	BB 0,25 %	BB 0,5 %
6	3,5	1,74 γ	3,50 γ
12	7	3,46 γ	6,98 γ
18	10,5	5,25 γ	10,34 γ

deutlich hervor, daß die auf die Objektträger gespritzte Kupfermenge direkt proportional zur Konzentration der Spritzbrühe und zur Expositionszeit ist.

Selbstverständlich besteht diese direkte Abhängigkeit nur innerhalb gewisser Grenzen. Die Expositionszeit kann nicht beliebig ver-

längert werden, da sich sonst unregelmäßige, große Tropfen bilden, die schließlich abfließen. Unter unseren Versuchsbedingungen ergibt also eine Bordeauxbrühe, die 1 g metallisches Kupfer in 100 l Spritzbrühe enthält, bei 6 Umdrehungen einen Kupfergehalt von 0,028 γ je Quadratzentimeter.

Durchführung des Keimungstestes

Ganz kurz möchten wir hier auf die Durchführung des Keimungstestes hinweisen (ausführliche Beschreibung der Methode siehe S. 189).

Nachdem die Objektträger mittelst der beschriebenen Apparatur gespritzt sind, lassen wir den Kupferbelag gut antrocknen. Um zu verhindern, daß sich beim Aufsetzen der Sporensuspension die Tropfen über eine ungleiche Fläche ausbreiten, werden die gespritzten Objektträger mit 4 Paraffinringen versehen, in welche der Tropfen mit der Sporensuspension kommt. Diese Paraffinringe sind namentlich dann anzuwenden, wenn die Oberflächenspannung des aufgesetzten Tropfens durch irgendwelche Beistoffe des Präparates (Netzmittel) beeinflußt wird. Die Objektträger werden während 24 Stunden bei einer für den Testpilz optimalen Keimungstemperatur aufbewahrt und nachher ausgezählt. Für jede Konzentration werden mindestens 4 Tropfen zu 50 Sporen ausgezählt. Die Anzahl der nicht gekeimten Konidien, welche am einfachsten mit Hilfe eines Handstückzählers ermittelt und nachher in Prozenten angegeben wird, bildet die Grundlage für die weitere Auswertung der Auszählungsergebnisse. Die Länge der Keimschläuche wird hier also nicht berücksichtigt, obschon sie ebenfalls ein Kriterium für die fungizide Wirkung darstellt (Horsfall [20], Ciferri [7]).

III. Die Auswertung der Ergebnisse

Die Auswertung der Auszählungsergebnisse verfolgt den Zweck, aus den beobachteten, ausgezählten gekeimten, respektive nicht gekeimten Sporen eines Testpilzes den LD_{50} -Wert zu ermitteln. Der LD_{50} -Wert stellt ein sehr gutes Maß für die Hemmung der Keimung dar. An Stelle des LD_{50} -Wertes könnte auch ein anderer beliebiger LD-Wert bestimmt werden, doch scheint uns der LD_{50} -Wert ein zuverlässigeres Maß für die Wirkung eines Präparates

zu sein als zum Beispiel der LD_{95} - oder gar der LD_{99} -Wert (vgl. S. 176). In der Gegend des LD_{50} -Wertes weisen die empirisch beobachteten Punkte in der Regel wesentlich kleinere Abweichungen von der theoretisch zu erwartenden Wirkungskurve oder Wirkungsgeraden auf als in ihren extremen Gebieten. Der Kurvenverlauf zeigt um diesen Wert herum einen viel stetigeren Charakter als am Anfang und am Ende. Zur Bestimmung des LD_{50} -Wertes stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung, die wir der Reihe nach erläutern wollen.

1. Die graphische Darstellung der Wirkungskurve

Hier handelt es sich einfach darum, auf der Abszissenachse die beim Keimungstest angewendeten Verdünnungskonzentrationen abzutragen. Jeder Verdünnungskonzentration entspricht eine im Keimungstest ausgezählte Prozentzahl nicht gekeimter Sporen. Auf der Ordinatenachse setzen wir also die $ng\%$ (nicht gekeimte Sporen in Prozenten) ein.

Tabelle 2

Verdünnung	Konzentration g/Cu in 100 l	ng %	g %
Kontrolle	—	2	98
5	1,25	4	96
4	2,50	10	90
3	5,00	68	32
2	10,00	82	18
1	20,00	94	6

Ein Keimungsversuch mit dem Testpilz *Alternaria tenuis* auf Bordeauxbrühe ergab nebenstehende Beobachtungsreihe.

Aus Abb. 3 ist ersichtlich, daß die Wirkung des Präparates nicht proportional zur Konzentration zunimmt. Immerhin besteht die Möglichkeit, diejenige Konzentration, die gerade 50% aller Konidien an der Keimung verhindert, zu bestimmen. Der Schnittpunkt der Kurve mit der LD_{50} -Linie ergibt einen

LD_{50} -Wert von 4,3 g Kupfer in 100 l Brühe

Damit haben wir auf eine denkbar einfache und rasche Methode den LD_{50} -Wert gefunden. Wie wir aber später sehen werden, wird diese Darstellung nur in Ausnahmefällen ein genügend sicheres Ergebnis liefern. Wir wollen an Hand des gleichen Keimungstestes noch weitere Bestimmungsmethoden erläutern und dann abschließend die Resultate der verschiedenen Methoden miteinander vergleichen und auf ihre Vor- und Nachteile hinweisen.

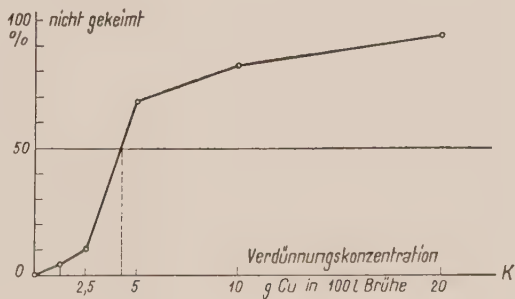


Abb. 3

Bestimmung des LD_{50} -Wertes aus der Wirkungskurve (Abszisse: Kupfermenge; Ordinate: nicht gekeimte Konidien in Prozent)

2. Die graphische Darstellung der Wirkungsgeraden auf logarithmischem Wahrscheinlichkeitspapier

Es ist eine schon längst bekannte Tatsache, daß die Wirkung eines Präparates nicht zur Konzentration, sondern zu deren Logarithmus proportional verläuft. Würden wir demnach an Stelle der gewöhnlichen Konzentrationskala auf der Abszissenachse eine logarithmische Skala anbringen oder, was auf dasselbe herauskommt, die Konzentrationen in logarithmischen Abständen auftragen, so müßte die Wirkungskurve theoretisch zu einer Wirkungsgeraden werden. Diese Überführung der Kurve in eine Gerade gelingt aber mit Hilfe der logarithmischen Abszisse nicht restlos. Die beiden Enden der Geraden bleiben immer noch gekrümmt. Diese krummen Enden können jedoch mit Hilfe einer besonderen Ordinatenachse mehr oder weniger „gestreckt“ werden, so daß nun schließlich die ganze Wirkungskurve als Gerade gezeichnet werden kann. An Stelle der gewöhnlichen Prozentordinate mit regelmäßigen

Probit	Normal- verteilung	Prozentzahl
8	+ 3.09	99.9
7.58	+ 2.58	99.5
7.33	+ 2.33	99
7	+ 2	98
6.64	+ 1.64	95
6.28	+ 1.28	90
6	+ 1	80
5.84	+ 0.84	70
5.52	+ 0.52	60
5.25	+ 0.25	50
5	0	40
4.75	- 0.25	30
4.48	- 0.52	20
4.16	- 0.84	10
4	- 1	5
3.72	- 1.28	2
3.36	- 1.64	1
3	- 2	
2.67	- 2.33	
2	- 3	

Abständen wählen wir eine solche mit immer größer werdenden Abständen. Diese Abstände werden symmetrisch vom Punkt 50% aus nach oben und nach unten abgetragen. Der Punkt 50% ist also auf der neuen Ordinatenachse der Symmetriepunkt. Eine solche Ordinatenachse (Wahrscheinlichkeitsordinate) mit dem Punkt 50% als Symmetriepunkt und mit nach oben und nach unten immer größer werdenden Abständen hat zur Folge, daß die Enden der Kurve angenähert in eine Gerade übergehen. Die Strecken, welche den Wahrscheinlichkeitsordinaten entsprechen, können in Probits übergeführt werden.

Die Probit-Transformation

Das Überführen eines beliebigen Prozentwertes in den entsprechenden Probitwert geschieht nach einer Methode, die auf der mathematischen Grundlage der Wahrscheinlichkeitsrechnung beruht und in direktem Zusammenhang

Abb. 4

Vergleich zwischen Probit, Normalverteilung und Prozentzahl

mit der Normalverteilung steht. Die Probitmethode, wie sie heute häufig für landwirtschaftliche, biologische und medizinische Versuche Verwendung findet, ist hauptsächlich das Verdienst von Gaddum und Bliss. Bliss (2) führte die Bezeichnung „Probit“ ein und stellte erstmals alle Probitwerte für 0,01 bis 99,99% in einer Tabelle zusammen, wobei er den Probit für 50% = 5,000 setzte. Später wurde die Tabelle von Fisher und Yates veröffentlicht. Diese ausführliche Probittabelle und gleichzeitig eine stark vereinfachte Darstellung derselben findet man auch bei J. Finney (17). Letztere, welche ebenfalls für die Transformation der Prozentzahlen in Probits sehr gute Dienste leistet, führen wir auf S. 194, Tabelle 13 an.

Der Zusammenhang zwischen Probit, Normalverteilung und Prozentzahl ist aus Abb. 4 ersichtlich. Jeder Prozentzahl entspricht ein bestimmter Normalverteilungs- bzw. Probitwert, den man bei der graphischen Darstellung der Wirkungsgeraden als Ordinate aufzeichnet. Wenn man die Prozentskala den Probitwerten oder den Werten der Normalverteilung gegenüberstellt, wird diese symmetrisch nach oben und unten auseinandergezogen. Symmetriepunkt ist der Punkt 50%. Ihm entspricht in der Normalverteilung der Wert 0 und auf der Probitachse der Wert 5. Jeder Probitwert wird erhalten, indem man zum Normalverteilungswert die Konstante 5 addiert. Dadurch fallen für die Probitskala, im Gegensatz zur Normalverteilung, die negativen Zahlen weg.

Es handelt sich nun darum, den LD_{50} -Wert nach der Probitmethode zu bestimmen. Wir benötigen dazu ein Koordinatensystem mit logarithmischer Abszisse und Probitordinate. In Amerika verwendet man zur Darstellung der Wirkungsgeraden ein zu diesem Zweck besonders vorbereitetes logarithmisches Wahrscheinlichkeitspapier. Als Abszisse dienen Numeri mit logarithmischen Abständen, und als Ordinaten sind die Prozentzahlen den Probits entsprechend eingezeichnet (Wahrscheinlichkeitsordinate). Die Verwendung von solchem Papier vereinfacht die Darstellung in dem Sinne, daß nicht zuerst für die Konzentrationen die entsprechenden Logarithmen gesucht werden müssen. Ebenso fällt die Transformation der ng% (Prozente nicht gekeimter Konidien) weg. Wir sind also imstande, mit unseren bereits in Tabelle 2 aufgeführten Werten zu zeichnen (Abb. 5). Beim Zeichnen der Wirkungsgeraden auf logarithmisches Wahrscheinlichkeitspapier gehen wir auf die genau gleiche Weise vor wie beim Zeichnen der Wirkungskurve (Abb. 5). Wir geben den Punkten der Beobachtungsreihe die entsprechenden Koordinaten. Aus Abb. 5 ersehen wir, daß die eingezeichneten Punkte keine Gerade, sondern eine Zickzacklinie bilden würden, wenn man sie miteinander verbände. Immerhin sieht man ohne Schwierigkeit ein, daß die Punkte

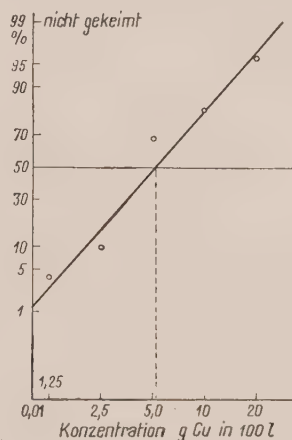


Abb. 5

Bestimmung des LD_{50} -Wertes aus der Wirkungsgeraden (Abszisse: Kupfermenge, logarithmische Skala; Ordinate: Wahrscheinlichkeitskala)

in der Richtung der Geraden liegen. Wir dürfen also unsere gesuchte Wirkungsgerade so an den einzelnen Punkten vorbeilegen, daß die Entfernung eines jeden Punktes von der theoretisch erwarteten Wirkungsgeraden ein Minimum wird. Selbstverständlich hätten wir die Möglichkeit, die genaue Lage der Wirkungsgeraden an Hand der fünf Beobachtungen zu berechnen (vgl. S. 172). Vorläufig begnügen wir uns aber damit, die Gerade von Auge möglichst gut an alle Punkte anzugleichen. Nachdem wir die Wirkungsgerade möglichst eindeutig gezogen haben, bestimmen wir gleich wie bei der Methode 1, Abb. 3, wo die Wirkungskurve dargestellt ist, den LD_{50} -Wert. Wir schneiden die Wirkungsgerade mit der LD_{50} -Linie. Den Schnittpunkt projizieren wir auf die Abszissenachse und finden für den LD_{50} -Wert auf dem logarithmischen Wahrscheinlichkeitspapier die Zahl 5,2. Der LD_{50} -Wert, auf diese Methode bestimmt, ergibt demnach 5,2 g Kupfer in 100 l Brühe, während die vorausgehende Bestimmung mit der Wirkungskurve den Wert von 4,3 g Kupfer in 100 l Brühe ergab. Der Unterschied der beiden Bestimmungen beträgt 0,9 g in 100 l Brühe.

Die Bestimmung des LD_{50} -Wertes mit Hilfe des logarithmischen Wahrscheinlichkeitspapiers veranschaulicht uns deutlich den Übergang vom gewöhnlichen Koordinatensystem (Abb. 3) zum Probit-Koordinatensystem.

Wie bereits angedeutet wurde, besteht die Möglichkeit, die Lage und den Verlauf der Wirkungsgeraden zu berechnen. Bevor wir dazu übergehen, möchten wir die Bestimmung des LD_{50} -Wertes noch auf eine weitere graphische Art durchführen, bei der gewöhnliches Millimeterpapier verwendet werden kann.

3. Graphische Darstellung der Wirkungsgeraden auf gewöhnlichem Millimeterpapier

Es handelt sich hier, wie schon erwähnt, um die gleiche Darstellung wie bei der Methode 2. Die Abszissenachse bleibt logarithmisch, doch werden nicht die Numeri in logarithmischen Abständen, sondern die Logarithmen der Konzentrationen gewählt. Die Ordinaten werden nicht mehr in $ng\%$, sondern in Probits abgetragen. Dadurch erhalten wir wieder gleiche Abstände auf den Koordinaten.

Tabelle 3

Verdünnung	Konzentration g/Cu in 100 l	Logarithmus Konzentration x	ng %	Probit y
5	1,25	0,097	4	3,25
4	2,50	0,398	10	3,72
3	5,00	0,699	68	5,47
2	10,00	1,000	82	5,92
1	20,00	1,301	94	6,55
Summe		3,495		24,91
Durchschnitt		0,699		4,98

Bevor wir zu zeichnen beginnen, stellen wir das zur Darstellung notwendige Zahlenmaterial in einer kleinen Tabelle wie bei Methode 1 zusammen.

Die den Konzentrationen entsprechenden Logarithmen können wir auf

dem Rechenschieber oder in einer Logarithmentabelle aufsuchen, und die für die Transformation der $ng\%$ in Probits notwendige Tabelle finden wir S. 194.

Der Verdünnung 5 mit der Konzentration 1,25 g/Cu in 100l entspricht der Logarithmus von $1,25 = 0,097$. Ebenso entspricht die Zahl 4% ng dem Probit 3,25. Wie an Hand dieser Werte die Wirkungsgerade gezeichnet wird, ist auf S. 195 beschrieben. Im übrigen wird genau gleich vorgegangen wie bei der vorausgehenden Darstellung der Wirkungsgeraden nach Methode 2.

Zuerst werden die Punkte ins Koordinatensystem eingezeichnet und dann die Wirkungsgerade möglichst nahe an allen einzelnen Punkten vorbeigelegt.

Hin und wieder kann es vorkommen, daß die 5 Beobachtungspunkte etwas stärker als gewöhnlich um ihre theoretisch erwartete Wirkungsgerade streuen, das heißt, ihre Entfernung von der Geraden ist so groß, daß trotz der 5 Auszählungen die Gerade nicht mit Sicherheit durch die Punkteschar gelegt werden kann. In einem solchen Falle bestimmen wir den Schwerpunkt der Wirkungsgeraden. Da der Schwerpunkt ein Punkt der Geraden selber ist, muß diese durch den Punkt hindurchgehen. Die Koordinaten des Schwerpunktes (Sp in Abb. 6) werden auf einfache Weise folgendermaßen errechnet:

Abstand auf der Abszissenachse: Der Logarithmus des Schwerpunktes Sp entspricht dem Durchschnitt aller Dosenlogarithmen der angewendeten Verdünnungen und wird bezeichnet als \bar{x} (Durchschnitt aller x-Werte).

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = \frac{3,495}{5} = 0,699 \text{ (für unser Beispiel).}$$

Abstand auf der Ordinatenachse: Der Probitwert des Schwerpunktes entspricht dem Durchschnitt aller Probitwerte der angewendeten Verdünnungen und wird bezeichnet als \bar{y} (Durchschnitt aller y-Werte).

$$\bar{y} = \frac{\sum y}{n} = \frac{24,91}{5} = 4,98. \text{ Der Schwerpunkt liegt hier}$$

zufälligerweise fast auf der LD₅₀-Linie. $\sum x$ bedeutet die Summe aller x-Werte und $\sum y$ die Summe aller y-Werte.

Nachdem nun von einem Punkt der Wirkungsgeraden (Schwerpunkt) die Koordinaten \bar{x} und \bar{y} bekannt sind, bietet das Legen der Geraden „von Auge“ keine großen Schwierigkeiten mehr, denn einerseits wird die Gerade durch den Schwerpunkt Sp gezogen und andererseits muß sie die Bedingung erfüllen, daß die Summe aller Abweichungen der beobachteten Punkte ein Minimum sein muß.

Infolge der regelmäßigen Koordinatenabstände (im Gegensatz zum logarithmischen Wahrscheinlichkeitspapier) können wir nach Methode 3 auf einfache Weise den Richtungskoeffizienten oder die Neigung der Geraden angenähert bestimmen. Der Richtungskoeffizient ist die Verhältniszahl, welche angibt, um wie viele Probiteinheiten die Wirkung zunimmt, wenn der Logarithmus um eine Einheit größer wird (vgl. S. 195).

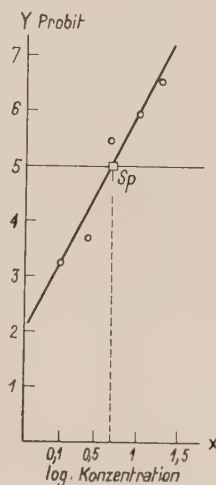


Abb. 6

Bestimmung der Wirkungsgeraden und des Schwerpunktes (Sp) nach der Probit-Methode (Abszisse: Logarithmus der Kupferkonzentration; Ordinate: Probits)

Auf gleiche Weise wie bei der Methode 2 ermitteln wir den LD_{50} -Wert. Den Schnittpunkt der Wirkungsgeraden mit der LD_{50} -Linie ($\text{Probit} = Y = 5$) projizieren wir auf die Abszissenachse und erhalten den Logarithmus des LD_{50} -Wertes. Der Logarithmus des LD_{50} -Wertes beträgt 0,700, daß heißt, der zugehörige Numerus ist 5,0. Die Anwendungskonzentration von 5,0 g/Cu in 100 l Brühe bewirkt somit eine Keimungsverhinderung an 50% aller Sporen. Methode 1 ergab 4,3 und Methode 2 5,2 g/Cu in 100 l Brühe. Wir sehen, daß die beiden Ergebnisse der Methoden 2 und 3 sehr nahe beieinander liegen. (Differenz: 0,2 g/Cu in 100 l)

4. Rechnerische Bestimmung des LD_{50} -Wertes

Nachdem wir nun mit drei verschiedenen graphischen Methoden den LD_{50} -Wert des gleichen Präparates bestimmt haben, bleibt uns noch die Möglichkeit, den LD_{50} -Wert rechnerisch, durch Auflösen der Regressionsgleichung, zu ermitteln. Im Grunde genommen handelt es sich dabei um das gleiche wie bei Methode 3, nur daß diesmal die Lage und der Verlauf der Wirkungsgeraden an Hand der Auszählungsergebnisse berechnet, statt nur „von Auge“ durch die Punkteschar gelegt wird. Die Rechnung ist leider etwas zeitraubend; dafür bürgt sie für eine wesentlich größere Genauigkeit, speziell dann, wenn das Legen der Geraden von Auge Schwierigkeiten bieten sollte.

Die allgemeine analytische Formel der Wirkungsgeraden lautet:

$$Y = \bar{y} + b(x - \bar{x}) \quad (\text{Gleichung der linearen Regression}).$$

Die Gleichung enthält drei unbekannte Konstanten, die wir aber auf Grund der Auszählungen berechnen können. Die Konstanten \bar{y} und \bar{x} sind uns bereits von der Schwerpunktberechnung bekannt; b bedeutet den Richtungskoeffizienten der Geraden, so daß wir es also nur mit Größen zu tun haben, die wir schon von der vorausgehenden Methode her kennen. Die Werte von \bar{y} und \bar{x} haben wir bereits errechnet und erhielten:

für \bar{x} = Summe aller x -Werte geteilt durch 5 = 0,699 und

für \bar{y} = Summe aller y -Werte geteilt durch 5 = 4,98.

Die Berechnung des Richtungskoeffizienten erfolgt nach der Formel:

$$b = \frac{S(x - \bar{x}) \cdot S(y - \bar{y})}{S(x - \bar{x})^2} = \frac{Sxy - \bar{x} \cdot S_y}{Sx^2 - \bar{x} \cdot S_x},$$

wobei wieder S = Summe bedeutet. Um die Rechnung möglichst übersichtlich zu gestalten, stellen wir die notwendigen Werte in Tabelle 4 zusammen:

Tabelle 4

Konzentration g/Cu in 100 l	Logarithmus, Konzentration x	ng ‰	Probit y	(Logarithmus, Konzentration) ² x^2	Doppelprodukt $x \cdot y$
1,25	0,097	4	3,25	0,0094	0,31525
2,50	0,398	10	3,72	0,1584	1,48056
5,00	0,699	68	5,47	0,4886	3,82353
10,00	1,000	82	5,92	1,0000	5,92000
20,00	1,301	94	6,55	1,6926	8,52155
Summe	3,495	—	24,91	3,3490	20,06089
Durchschnitt	0,699	—	4,98	—	—

Nachdem wir die für die Berechnung von b notwendigen Summen der x^2 und der Doppelprodukte $x \cdot y$ berechnet haben, setzen wir die Werte in die Gleichung für

$$b = \frac{S_{xy} - \bar{x} \cdot S_y}{S_{x^2} - \bar{x} \cdot S_x} \text{ ein und erhalten}$$

$$b = \frac{20,06 - 0,699 \cdot 24,91}{3,35 - 0,699 \cdot 3,495} = \frac{2,65}{0,9} = 2,94.$$

Auf S. 195 wird der Richtungskoeffizient direkt aus der graphischen Darstellung der Wirkungsgeraden angenähert geschätzt, nämlich $b = 2,95$, während die Rechnung hier $b = 2,94$ ergibt. Diese sehr gute Übereinstimmung beweist, daß das Legen der Geraden „von Auge“ für unser Beispiel ohne weiteres möglich ist.

Damit haben wir die Berechnung der drei Konstanten \bar{x} , \bar{y} und b beendigt, und wir können die Gleichung der Wirkungsgeraden

$$Y = \bar{y} + b(x - \bar{x}) \text{ folgendermaßen schreiben:}$$

$$Y = 4,98 + 2,94(x - 0,699) \text{ oder vereinfacht:}$$

$$Y = 2,94x + 2,92.$$

Mit Hilfe der Regressionsgleichung ist es nun möglich, zu jedem beliebigen Logarithmus der Konzentration (x) die theoretisch erwartete Wirkung Y zu berechnen, wobei nur noch der Probitwert Y mit Hilfe der Probittabelle in die entsprechende Prozentzahl (ng%) übergeführt werden muß. Umgekehrt sind wir imstande, für jeden beliebigen Letaldosiswert die dazugehörige Anwendungskonzentration zu ermitteln, indem wir zum berechneten x noch den entsprechenden Numerus aufsuchen.

Berechnung des LD_{50} -Wertes

Es interessiert uns wieder die Berechnung derjenigen Konzentration des Präparates, welche gerade 50% aller Sporen an ihrer Keimung zu verhindern vermag. Auf graphische Weise brauchen wir einfach die LD_{50} -Linie, welche den Probit

$$Y = 5$$

besitzt, mit der Wirkungsgeraden zu schneiden und für den Schnittpunkt den Abszissenabstand x (Logarithmus der Konzentration) auf der Abszissenachse abzulesen. Diesen Vorgang übertragen wir auf die Rechnung. Da die LD_{50} -Linie den Probit $Y = 5$ besitzt, setzen wir dementsprechend in der Gleichung der Wirkungsgeraden

$$Y = 2,94x + 2,92 \text{ für } Y = 5.$$

Die Gleichung lautet nun: $5 = 2,94x + 2,92$. Der Faktor x bedeutet in der Gleichung den Abszissenabstand oder den Logarithmus des LD_{50} -Wertes; folglich lösen wir die Gleichung nach x auf und erhalten:

$$\log LD_{50} = x = \frac{5,00 - 2,92}{2,94} = 0,707.$$

Der dem Logarithmus des LD_{50} -Wertes 0,707 entsprechende Numerus beträgt 5,09, das heißt:

der LD_{50} -Wert beträgt 5,09 g/Cu in 100 l Brühe.

Damit wäre die Aufgabe, den LD_{50} -Wert mit Hilfe verschiedener Methoden zu bestimmen, gelöst.

5. Vor- und Nachteile der verschiedenen Bestimmungsmethoden

Abschließend wollen wir die Ergebnisse, die wir mit verschiedenen Bestimmungsarten erhielten, zusammenstellen und auf ihre Vor- und Nachteile hinweisen:

Methode	LD ₅₀ - Werte
1. Dosenabhängigkeitskurve im gewöhnlichen Koordinatensystem (Abb. 3)	4,3 g/Cu in 100 l Brühe
2. Wirkungsgerade auf logarithmischem Wahrscheinlichkeitspapier (Abb. 5)	5,2 g/Cu in 100 l Brühe
3. Wirkungsgerade auf gewöhnlichem Millimeterpapier (Probitmethode, Abb. 6)	5,0 g/Cu in 100 l Brühe
4. Rechnerische Bestimmung. Auflösen der Regressionsgleichung	5,09 g/Cu in 100 l Brühe

Bezeichnend ist, daß vor allem das Ergebnis der Methode 1 wesentlich von den Ergebnissen der andern Bestimmungsarten abweicht. Es ist leicht verständlich, daß die Methoden 2, 3 und 4 praktisch die gleichen LD₅₀-Werte ergaben, denn wir haben in allen 3 Fällen das Problem nach dem gleichen Grundsatz gelöst, indem wir immer von der linearen Abhängigkeit zwischen Wirkung und Dosenlogarithmus ausgegangen sind. In den Fällen 2 und 3 haben wir die gesuchte Wirkungsgerade graphisch dargestellt, während wir im Fall 4 die Lage der Geraden berechnet haben. Die Methode 4 hat den Nachteil, daß sie mehr Zeit in Anspruch nimmt, aber den Vorteil, daß sich in jedem Fall nicht nur der LD₅₀-Wert, sondern auch seine Vertrauensgrenzen für eine beliebige Sicherheitsschwelle (z. B. 95 oder 99%) berechnen lassen.

Die Vertrauensgrenzen für den nach Methode 4 berechneten Logarithmus des LD₅₀-Wertes von 0,707 betragen für unser Beispiel $\pm 0,023$ bei einer Sicherung von 95%. Das heißt in 95 von 100 Fällen würde der berechnete Logarithmus des LD₅₀-Wertes immer zwischen

$$0,707 \pm 0,023 = 0,684 \text{ und } 0,730 \text{ oder deren Numeri} \\ \text{zwischen 4,83 und 5,36 g/Cu in 100 l liegen.}$$

Somit liegen die Ergebnisse der Methoden 2, 3 und 4 alle innerhalb der Vertrauensgrenzen und dürfen als gleichwertig betrachtet werden. Der nach Methode 1 bestimmte LD₅₀-Wert von 4,3 liegt dagegen wesentlich außerhalb der Vertrauensgrenzen von 4,83 und 5,36 und darf deshalb nicht mehr als zuverlässig betrachtet werden. Wir müssen bedenken, daß wir bei der Methode 1 einfach die einzelnen Beobachtungspunkte miteinander verbunden haben. In Wirklichkeit müßten wir auch hier die Wirkungskurve zwischen den einzelnen Beobachtungen hindurch interpolieren. Diese Interpolation der Dosenabhängigkeitskurve gestaltet sich aber viel schwieriger als die Interpolation einer Geraden. Aus diesem Grunde sind wir vom gewöhnlichen zum logarithmischen Koordinatensystem mit Probitordinate übergegangen, damit aus der Kurve eine Gerade entsteht. Die Gerade besitzt in jedem Punkte den gleichen Richtungskoeffizienten.

Es kann unter Umständen der Fall eintreten, daß mit den verwendeten Konzentrationen nirgends eine Keimungshemmung eintritt, die 50% erreicht. Ein solches Beispiel ist in Tabelle 5 angeführt.

Tabelle 5

Konzentration g/Cu	Logarithmus, Konzentration x	ng ‰	Probit y
1,25	0,097	2	2,95
2,50	0,398	5	3,36
5,00	0,699	8	3,59
10,00	1,000	11	3,77
20,00	1,301	31	4,50
Summe	3,495		18,17
Durchschnitt	0,699		3,63

mit genügender Sicherheit bis zum Schnitt mit der LD_{50} -Linie verlängert werden (Abb. 7). In solchen Fällen kommt der Vorteil der Methoden 2 und 3 deutlich zum Ausdruck. Wir können die Gerade gut interpolieren und durch den Schwerpunkt (Sp) legen. Ihre Verlängerung schneidet den Logarithmus des LD_{50} -Wertes heraus:

$$\log LD_{50}\text{-Wert} = 1,77, \text{ der dazu gehörige}$$

$$LD_{50}\text{-Wert} = 88,9 \text{ g/Cu in } 100 \text{ l Brühe.}$$

Immerhin ist in einem solchen Fall, wo alle Beobachtungspunkte entweder unterhalb oder oberhalb der LD_{50} -Linie liegen, eine Wiederholung des Keimungstestes mit höheren, bzw. niedrigeren Konzentrationen zu empfehlen, so daß die Beobachtungspunkte auf beide Seiten der LD_{50} -Linie zu liegen kommen.

Die Darstellung nach Methode 2 auf logarithmischem Wahrscheinlichkeitspapier besitzt gegenüber der Methode 3 den kleinen Vorteil, daß ohne Transformation der ng‰ in Probits, sowie ohne Umwandlung der Konzentrationen in deren Logarithmen gezeichnet werden kann. Der Nachteil dieser Methode besteht darin, daß wir auf beiden Koordinatenachsen ungleiche Abstände haben. Der Richtungskoeffizient sowie der Schwerpunkt einer Geraden lassen sich nicht ohne weiteres bestimmen wie bei Methode 3.

Da die Methode 3 im allgemeinen sehr zuverlässige Ergebnisse liefert, entschlossen wir uns, die LD_{50} -Werte für alle unsere Keimungsteste auf diese Art zu bestimmen. Das Herauslesen der Probits aus der Tabelle sowie das Umwandeln der Konzentrationen in deren Logarithmen bietet keine weiteren Schwierigkeiten. Die gesuchte Wirkungsgerade kann mit einiger Übung eindeutig durch den Schwerpunkt gelegt werden, so daß wir auch auf die ausführliche rechnerische Methode 4 mit gutem Gewissen

Ebensogut wäre denkbar, daß gelegentlich mit den verwendeten Konzentrationen ausschließlich Werte über 50 ng‰ erzielt werden. In beiden Fällen ist die Methode 1 nicht anwendbar, da wir ja nicht wissen, wie sich der Richtungskoeffizient der Kurve ändert. Dagegen kann nach Methode 3 die Wirkungsgerade

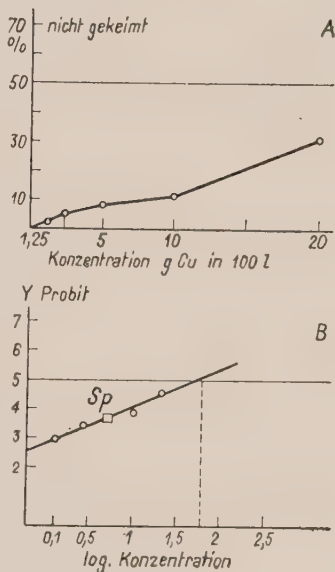


Abb. 7. Bestimmung des LD_{50} -Wertes bei einseitiger Verteilung der Auszählungswerte, A aus der Wirkungskurve, B nach der Probitmethode

verzichten dürfen, da die Ergebnisse dieser beiden Bestimmungsarten in der Regel nur unwesentlich voneinander abweichen.

Abschließend stellen wir die verschiedenen Vor- und Nachteile der einzelnen Bestimmungsmethoden noch in einer kleinen Übersicht zusammen:

Methode 1 (gewöhnliche Wirkungskurve)	Nachteil: Unzuverlässiges Ergebnis infolge der nichtlinearen Abhängigkeit zwischen Konzentration und Wirkung (Kurvencharakter, Interpolation nicht so einfach wie bei einer Geraden).
Methode 2 (logarithmisches Wahrscheinlichkeitspapier)	Vorteil: Rasche Durchführung; keine Transformation. Nachteil: Infolge der nicht einheitlichen Abstände auf den Koordinatenachsen ist die Bestimmung des Schwerpunktes und des Richtungskoeffizienten nicht ohne weiteres durchführbar.
Methode 3 (Probitmethode, auf Millimeterpapier)	Vorteil: Direktes Zeichnen, ohne Probittransformation und ohne Umwandlung der Konzentration in Logarithmen. Nachteil: Überführen der $ng\%$ in Probits und der Konzentration in Logarithmen.
Methode 4 (Rechnung: Auflösen der Regressionsgleichung der Wirkungsgeraden)	Vorteil: Rasches Berechnen des Schwerpunktes, des Richtungskoeffizienten und der Streuung der einzelnen Beobachtungen um die theoretische Wirkungsgerade. Ergebnis sehr zuverlässig. Nachteil: Etwas mehr zeitraubend als die graphischen Methoden. Vorteil: Zuverlässiges Ergebnis. Berechnung der Vertrauensgrenzen des LD_{50} -Wertes. Berechnung der Streuung der einzelnen Beobachtungen um ihre theoretische Wirkungsgerade.

6. LD_{50} - und LD_{95} -Werte

Anschließend an die Besprechung der vier verschiedenen Methoden zur Bestimmung des LD_{50} -Wertes möchten wir noch bemerken, daß die Wirkungskurven gewisser Fungizide gegenüber einigen Testpilzen mit Hilfe einer logarithmischen Funktion nicht in eine Wirkungsgerade übergeführt werden können.

Je nach dem Charakter der entstehenden Wirkungslinie sind nach McCollan, Wellman und Wilcoxon (25) folgende Haupttypen zu unterscheiden:

- a) Wirkungsgerade;
- b) Wirkungslinie konkav nach aufwärts gebrochen;
- c) Wirkungslinie konvex nach aufwärts gebrochen;
- d) Sigmoidale Wirkungslinien.

Für gerade und konkav nach aufwärts gebrochene Wirkungslinien gilt der LD_{50} -Wert als bester Vergleichswert, während für sigmoidale und konvex nach aufwärts gebrochene Linien der LD_{95} -Wert ebenso günstig ist.

Der Praktiker wundert sich vielleicht, warum in Laborversuchen statt einem hohen LD-Wert gerade dem LD_{50} -Wert eine so große Bedeutung als Vergleichswert beigemessen wird. In Wirklichkeit ist aber der Schritt vom Laborversuch zur Schädlingsbekämpfung im Freiland so gewaltig, daß es keine Rolle spielt, ob im Laboratorium der LD_{50} - oder LD_{95} -Wert zum Vergleich herangezogen wird. Die Bestimmung des LD_{95} -Wertes wird im Prinzip gleich durchgeführt wie diejenige des LD_{50} -Wertes. An Stelle der LD_{50} -Linie mit dem Probit $Y=5$ wird die LD_{95} -Linie mit dem Probit $Y=6,64$ mit der

Wirkungsgeraden zum Schnitt gebracht, wobei der Logarithmus des LD_{95} -Wertes herausgeschnitten wird.

Wir haben aber bereits auf S. 167 bemerkt, aus welchem Grunde der LD_{50} -Wert als Vergleichswert benützt wird. Nach Bliss (2) ist der LD_{50} -Wert viel besser als Vergleichswert geeignet als ein hoher LD-Wert, weil z. B. für die Bestimmung eines zuverlässigen LD_{95} -Wertes eine wesentlich größere Anzahl von Konidien ausgezählt werden müßte.

Zurückkommend auf die vier verschiedenen Typen von Wirkungslinien, ergeben nach McCallan, Wellman und Wilcoxon (25) die löslichen Salze von Schwermetallen und die Kupferserie in der Regel gerade und konkav nach aufwärts gebrochene, heterogene fungizide Verbindungen dagegen sigmoide und konvex nach aufwärts gebrochene Kurvenformen.

Selbstverständlich darf der LD_{50} -Wert eines Präparates mit gerader Wirkungslinie nicht mit demjenigen eines Präparates mit konvex nach aufwärts gebrochener Wirkungslinie verglichen werden.

McCallan (24) ließ *Sclerotinia fructicola* und *Alternaria oleracea* in Kupfersulfat keimen. Mit Hilfe einer logarithmischen Funktion erhielt er typische konvex nach aufwärts gebrochene Wirkungslinien. An Stelle einer logarithmischen Funktion hat er hier eine Exponentialfunktion $y = a^x + b$ eingeführt und auf diese Weise eine Wirkungsgerade erhalten.

Ähnlich hat Cavalli (5) die Wirkungskurven gewisser Präparate auch mit Hilfe einer Exponentialfunktion in eine Wirkungsgerade transformiert. Wir wollen jedoch hier auf diese Transformationsmethode nicht weiter eingehen, denn einerseits erhielten wir für unsere Kupferspritzmittel in der Regel gute Wirkungsgeraden und andererseits gestaltet sich die Transformation in eine Exponentialfunktion viel umständlicher.

7. Der Bordeauxbrühe-Koeffizient

Obwohl der LD_{50} -Wert in den meisten Fällen als zuverlässiges Maß für die keimungshemmende Wirkung betrachtet werden darf, muß man sich doch davor hüten, diesen Wert als absolute Größe zu betrachten. Der LD_{50} -Wert ist allerdings reproduzierbar, sofern die Bedingungen genau innegehalten werden können. Er ist aber wie jeder biologische Mittelwert immerhin gewissen unvermeidlichen Schwankungen unterworfen.

Es ist anzunehmen, daß diese Unregelmäßigkeiten in erster Linie auf den Pilz, d. h. auf die Sporenkeimung zurückgeführt werden müssen. Man darf ferner voraussetzen, daß sich diese Schwankungen nicht nur bei dem zu prüfenden Fungizid zeigen, sondern daß sie gleichsinnig bei jedem Präparat von ähnlicher Zusammensetzung auftreten werden. Es kann somit die Auswirkung dieser Schwankungen einigermaßen kompensiert werden, wenn wir den LD_{50} -Wert des zu prüfenden Präparates immer mit einem Fungizid von konstanter Wirkung vergleichen. Als solches kommt für Kupfermittel vor allem unsere Standard-Bordeauxbrühe (vgl. S. 189) in Betracht. Wenn irgendein Kupferpräparat auf seine fungizide Wirkung geprüft werden soll, wird deshalb in jedem Fall gleichzeitig und parallel ein Keimungsversuch mit der Standard-Bordeauxbrühe durchgeführt. Es wird sodann der LD_{50} -Wert des

zu prüfenden Präparates durch den LD_{50} -Wert für Bordeauxbrühe dividiert. Der erhaltene Quotient wird als Bordeauxbrühe-Koeffizient bezeichnet. Er ist eine Verhältniszahl, die angibt, wievielmals schlechter oder besser ein Präparat auf die Sporenkeimung wirkt als Bordeauxbrühe. Bei einem Bordeauxbrühe-Koeffizient von 1 ist also die Wirkung des zu prüfenden Präparates gleich gut wie diejenige der Bordeauxbrühe. Nach amerikanischer Vorschrift (1) dividiert man umgekehrt den LD_{50} -Wert für Bordeauxbrühe durch den LD_{50} -Wert des zu prüfenden Präparates. Damit erhalten Präparate, die weniger wirksam sind als Bordeauxbrühe, einen Bordeauxbrühe-Koeffizienten, der kleiner als 1 ist.

Auch der Wert des Bordeauxbrühe-Koeffizienten darf natürlich nicht überschätzt werden. Wenn auch die Variationsbreite dieses Wertes numerisch stets kleiner ist als diejenige des LD_{50} -Wertes, so geht daraus noch nicht hervor, daß er auch entsprechend zuverlässiger ist. Immerhin werden dadurch Schwankungen ausgeglichen, die auf eine anormale Keimung des Testpilzes zurückzuführen wären. Selbstverständlich hat der Bordeauxbrühe-Koeffizient nur dann einen Sinn, wenn die Wirkungsgerade des zu prüfenden Präparates einen ähnlichen Verlauf nimmt wie mit Bordeauxbrühe.

8. Korrektur bei mangelhafter Keimung

In einem Tropfen auf einem ungespritzten Objektträger sollte die Keimfähigkeit eines Pilzes eigentlich eine hundertprozentige sein, da ja keine hemmende Wirkung eines Präparates vorhanden ist. Leider ist eine hundertprozentige Keimung eine Seltenheit. Beträgt der Keimungsausfall in destilliertem Wasser weniger als 5%, so wirkt sich dieser Fehler für die Berechnung des LD_{50} -Wertes nur sehr unwesentlich aus, so daß eine Korrektur nicht notwendig erscheint. Die American Phytopathological Society, Committee on Standardization of Fungicidal Tests (1) schlägt in diesen Fällen folgendes Verfahren vor: Beträgt zum Beispiel die Keimfähigkeit in der Kontrolle 96%, beziehungsweise der Keimungsausfall 4%, so werden in jedem Tropfen 104 (anstatt 100) Konidien gezählt. Nachher wird die Anzahl der nicht gekeimten Konidien wieder um die 4, welche zu viel gezählt wurden, vermindert, wie folgendes Beispiel zeigt:

Kontrolle	96% Sporen gekeimt
Total ausgezählt	104 Sporen
davon gekeimt	68 Sporen
davon nicht gekeimt	36 Sporen
Korrektur	— 4
nicht gekeimt, korrigiert . .	32%

Beträgt nun aber der Keimungsausfall mehr als 5%, bzw. die Keimfähigkeit weniger als 95% (z. B. für *Fusicladium*, *Monilia*, *Clasterosporium* und *Botrytis*), so muß eine andere Korrektur durchgeführt werden, um die Wirkung des Präparates im richtigen Verhältnis zu erhalten. Wie diese Korrektur ausgeführt wird, zeigt das folgende Beispiel:

Die letzte Kolonne „nicht gekeimt %“ bildet für die Auswertung und für die Bestimmung der LD_{50} -Werte die Grundlage.

Diese Korrektur besteht im Grunde genommen einfach darin, daß man die Keimung der Kontrollen (destil-

liertes Wasser) für die Berechnung gleich 100 % setzt, obschon die Keimung effektiv diesen Wert nicht erreichte. Dadurch wird eigentlich die Zahl der brauchbaren Sporen reduziert, und es sollten in diesen Fällen entsprechend mehr Sporen ausgezählt werden. Beträgt der Keimungsausfall mehr als 50 %, so eignet sich der betreffende Stamm überhaupt nicht mehr zur Durchführung des Keimungstestes.

Tabelle 6

Die Korrektur der Keimungsprozente bei stärkeren Keimungsausfällen

Verdünnung	Auszählung gekeimt %	gekeimt % $\left(\frac{100}{92}\right)$ korrigiert	nicht gekeimt %
Kontrolle	92	100	0
5	89	97	3
4	77	84	16
3	45	49	51
2	14	15	85
1	3	3	97

IV. Die Eignung verschiedener Pilze für den Keimungstest

Ungeeignetes Sporenmaterial wird in Keimungstesten, wie sie bei der Laborprüfung von Fungiziden durchgeführt werden, immer einen ungünstigen Einfluß auf die Auszählungsergebnisse ausüben. Die Auszählungen innerhalb der gleichen Konzentration und die LD_{50} -Werte gleicher Präparate können unter solchen Umständen beträchtliche Abweichungen aufweisen. Um diesen störenden Einfluß nach Möglichkeit zu eliminieren, müssen an Pilze, die als Testobjekte Verwendung finden sollen, gewisse Anforderungen gestellt werden, die für einen zuverlässigen Keimungstest unerlässlich sind.

Am besten wäre es, wenn für den Sporenkeimungstest jeweils der Pilz verwendet werden könnte, der in der Praxis bekämpft werden soll. Dies ist jedoch meistens nicht möglich, weil sich diese Pilze nicht ohne weiteres für den Keimungstest eignen. Zudem ist der Schritt vom Laboratorium zum Freilandversuch so groß, daß die mit dem Sporenkeimungstest erzielten Ergebnisse auch dann nicht für eine abschließende Bewertung eines Präparates dienen könnten, wenn sie mit einem Pilz durchgeführt würden, der von praktischer Bedeutung ist. Die Anforderungen, die an einen als Testobjekt verwendeten Pilz gestellt werden sollen, sind in der Hauptsache die folgenden:

1. Der Pilz soll sehr rasch große Mengen von Konidien bilden, damit die Konidiensuspension immer auf die gewünschte Dichte eingestellt werden kann.
2. Der Pilz soll auf einem einfach herstellbaren und billigen Nährboden gezüchtet werden können.
3. Die Keimfähigkeit der Pilzkonidien in destilliertem Wasser soll eine möglichst hohe sein und im Verlaufe der Zeit nicht abnehmen. Um alle Nebenwirkungen mit den Fungiziden zu vermeiden, verzichten wir grundsätzlich auf die Zugabe irgendwelcher Keimungs-Stimulantia.
4. Der Pilz soll kupferempfindlich sein.

5. Die Kupferempfindlichkeit soll während weiteren Abimpfungen auf neue Nährböden unverändert bleiben.
6. Die Keimungsgeschwindigkeit soll so sein, daß nach 24 Stunden die Tropfen ausgezählt werden können, dagegen darf die Wachstumsgeschwindigkeit nicht allzu groß sein, damit die Keimschläuche während der 24 Stunden nicht zu lang werden.
7. Die Konidien und die Keimschläuche sollen bei relativ schwacher Vergrößerung leicht sichtbar sein.

Weitere Anforderungen an die Testpilze vergleiche Ciferri und Barbensi (12).

In Amerika werden als Testpilze hauptsächlich *Macrosporium sarcinaeforme* Cav. und *Sclerotinia fructicola* (Wint.) Rehm gebraucht. Für unsere Versuche verwendeten wir Reinkulturen verschiedener Pilze. An Hand der zahlreichen Versuche konnten wir feststellen, daß sich die verschiedenen Pilzstämme in einigen Punkten wesentlich voneinander unterscheiden und daß nicht alle als geeignete Testobjekte angesprochen werden können.

Pilzstämme, die für den Keimungstest geeignet erscheinen, müssen auf alle Fälle unter konstanten Bedingungen weitergezüchtet und vorbehandelt werden. Für unsere Testpilze verwenden wir immer den gleichen Nährboden, nämlich 2 prozent. Agar mit 5% Karottensaft als Zusatz. Ebenso üben Alter der Kultur, Dichte der Konidiensuspension, Reinigung der Suspension, Keimungstemperatur und Keimdauer einen wesentlichen Einfluß auf die Auszählungsergebnisse aus (vgl. auch S. 192).

Über die Eignung der von uns verwendeten Pilze als Testobjekt können wir folgende Angaben machen:

Alternaria tenuis auct.

Durch die gründlichen Untersuchungen von Ciferri und seinen Mitarbeitern (5—13) wurde festgestellt, daß sich *Alternaria tenuis* als Testpilz vorzüglich eignet. Auch nach unsern Erfahrungen entspricht dieser Pilz allen Anforderungen für die Laborprüfung von Kupfermitteln. Schon nach 4—5 Tagen ist die Konidienbildung so reichlich, daß die Kultur für den Test verwendet werden kann. Die Keimfähigkeit in destilliertem Wasser beträgt 95—100% und bleibt konstant. Wie zuverlässig und quantitativ dieser Pilz auf eine bestimmte vorhandene Kupfermenge zu reagieren vermag, zeigen die nachfolgenden Spritzversuche mit verschiedenen Expositionszeiten.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Apparatur Ciferri-Zobrist eine quantitative Spritzung ermöglicht. Da für diese Versuche der Kupfergehalt des Spritzbelages bestimmt wurde, lag es nahe, auch die Eignung des Pilzes einer Prüfung zu unterziehen. Wenn eine direkte Beziehung zwischen der Expositionszeit und dem Kupfergehalt des Belages festgestellt wurde, so muß die gleiche Beziehung auch zwischen der Expositionszeit und den LD₅₀-Werten bestehen.

Versuch über die Abhängigkeit des LD₅₀-Wertes von der Expositionszeit

Die Vermutung, daß die gespritzte, absolut vorhandene Kupfermenge und dementsprechend die Wirkung eines Präparates nicht nur proportional zur Anwendungskonzentration, sondern auch zur Expositionszeit geht, liegt sehr nahe. Die nachfolgenden Spritzversuche führten wir mit Standard-Bordeauxbrühe durch. Das Alter der verwendeten Pilzkulturen betrug wie immer 4 Tage.

Serie A: einfache Expositionszeit, 6 Umdrehungen, 3,5 Sekunden

Serie B: doppelte Expositionszeit, 12 Umdrehungen, 7,0 Sekunden

Serie C: dreifache Expositionszeit, 18 Umdrehungen, 10,5 Sekunden

Tabelle 7

Keimungsversuch mit *Alternaria tenuis* bei verschiedenen Kupferkonzentrationen und Expositionszeiten

Die keimungshemmende Wirkung des Fungizides kann selbstverständlich aus jeder der drei Beobachtungsreihen ermittelt werden. Die Auszählungsergebnisse und die LD₅₀-Werte finden wir zusammengestellt in den Tabellen 7 und 8.

Anwendungskonzentration g/Cu in 100 l	Expositionszeit		
	A 3,5 Sek.	B 7,0 Sek.	C 10,5 Sek.
	ng %	ng %	ng %
2	2	9	27
4	13	29	64
6	26	49	86
8	31	86	93
10	49	95	96
15	85	96	96

Die LD₅₀-Werte der drei Serien betragen:

Tabelle 8

Abhängigkeit der LD₅₀-Werte von der Expositionszeit

Serie	Expositionszeit	LD ₅₀ -Wert g/Cu in 100 l	Produkt aus LD ₅₀ -Wert mal Expositionszeit
A	einfach	10,2	10,2
B	doppelt	5,25	10,5
C	dreifach	3,4	10,2

Aus Tabelle 8 geht klar hervor, daß die LD₅₀-Werte umgekehrt proportional zur Expositionszeit gehen. Die Produkte aus LD₅₀-Wert mal Expositionszeit bleiben,

abgesehen von einer geringen Abweichung innerhalb der Fehlergrenze bei Serie B, konstant.

Bei Serie B und C mit doppelter, beziehungsweise dreifacher Expositionszeit, beträgt der LD₅₀-Wert die Hälfte, beziehungsweise ein Drittel des LD₅₀-Wertes der Serie A, weil die doppelte, bzw. die dreifache Kupfermenge auf den gespritzten Objektträgern vorhanden ist. Die auf den Objektträgern absolut vorhandene Kupfermenge je Quadratzentimeter wurde kolorimetrisch (vgl. S. 166) ermittelt. Da wir die Kupfermenge je Quadratzentimeter für jede beliebige Anwendungskonzentration bestimmen können, besitzen wir die Möglichkeit, die LD₅₀-Werte nicht nur in g/Cu in 100 l, sondern auch in absoluten Kupfermengen je Quadratzentimeter anzugeben. Die Tabelle 9 zeigt deutlich den Zusammenhang zwischen LD₅₀-Wert, gemessen in g/Cu und denjenigen, gemessen in absoluten Kupfermengen je Quadratzentimeter. Um den LD₅₀-

Wert in absoluten Kupfermengen je Quadratzentimeter zu erhalten, muß der LD_{50} -Wert in g/Cu mit dem entsprechend bestimmten Kupfergehalt je Quadratzentimeter multipliziert werden.

Tabelle 9
Abhängigkeit der LD_{50} -Werte vom Gehalt an metallischem Kupfer

Serie	Expositionszeit	LD_{50} -Wert g/Cu in 100 l	Kupfergehalt γ/cm^2 für 1 g Cu in 100 l	LD_{50} -Wert γ/cm^2
A	einfach	10,20	0,0280	0,286
B	doppelt	5,25	0,0557	0,292
C	dreifach	3,40	0,0830	0,272

Die drei Zahlen in der letzten Kolonne von Tabelle 9 sind als gleichwertig zu betrachten, was beweist, daß *Alternaria tenuis* in der Tat eine bedeutende quantitative Reaktionsfähigkeit besitzt und sehr zuverlässig auf verschiedene Kupfermengen anspricht.

Fusicladium pirinum

Infolge des wesentlich langsameren Wachstums kann dieser Pilz erst im Alter von 14—21 Tagen für den Test verwendet werden. Die Konidienbildung läßt auf Karottensaftagar sehr zu wünschen übrig, so daß für die notwendige Dichte der Suspension jeweils eine ganze Reinkultur abgekratzt werden muß. Dies hat den Nachteil, daß trotz anschließender Filtration die Sauberkeit der Suspension durch zahlreiche kleine Mycel- und Agarstücklein stark beeinträchtigt wird. Das Blickfeld wird unübersichtlich, die Konidien sind nicht mehr so gut sichtbar wie zum Beispiel bei *Alternaria*. Die Keimfähigkeit des Birnschorfpilzes steht leider wesentlich unter derjenigen von *Alternaria* und beträgt für unsern Stamm nur 75—85%. Der Keimungsausfall in destilliertem Wasser beträgt demnach 15—25% und muß durch eine zweckmäßige Korrektur auf 0% herabgesetzt werden (vgl. Beispiel Tabelle 6). Im Gegensatz dazu kann die Korrektur bei *Alternaria* infolge des geringen Keimungsausfalles in der Kontrolle vernachlässigt werden.

Der verwendete Stamm von *Fusicladium pirinum* wies keine genügende Konstanz der LD_{50} -Werte auf.

Die Kupferempfindlichkeit hat sich während der Versuchsperiode (1 Jahr) im Durchschnitt um das 2,52 fache vergrößert. Sie entspricht ungefähr derjenigen von *Alternaria*.

Auch bei den von uns geprüften Stämmen von *Fusicladium dendriticum* ist die Keimfähigkeit bedeutenden Schwankungen unterworfen.

Clasterosporium carpophilum

Hier handelt es sich ebenfalls um einen langsam wachsenden Pilz. Seine Konidienproduktion ist genügend. Am besten verwendet man ihn im Alter von 14—21 Tagen. Die Keimfähigkeit war leider bei den von uns verwendeten Stämmen sehr unbefriedigend und launenhaft. Sie kann Schwankungen von 65—95% aufweisen. In einem Falle sank sie sogar trotz beständig gleichbleibender Vorbehandlung des Pilzes bis auf 30%. Es war

uns nicht möglich, die Kulturbedingungen so zu gestalten, daß diese Schwankungen in der Keimung ausgeschaltet werden konnten. Im übrigen ist *Clasterosporium* als sehr kupferempfindlich zu bezeichnen. Bemerkenswert ist auch der Unterschied in der Kupferempfindlichkeit bei zwei verschiedenen Stämmen von *Clasterosporium carpophilum*. Eine Form mit kleinen Konidien hatte einen LD₅₀-Wert von 12, d. h. er war etwa 2,5 mal weniger empfindlich als *Alternaria*. Eine später isolierte Form mit bedeutend größeren Konidien erwies sich als ungefähr 50 mal empfindlicher gegenüber den meisten Kupferpräparaten. Für Bordeauxbrühe betrug der LD₅₀-Wert nur 0,24 g/Cu in 100 l, also 19–20 mal weniger als für *Alternaria*. Dieses Beispiel zeigt deutlich, daß nur vergleichbare Werte erzielt werden können, wenn immer der gleiche Stamm verwendet wird.

Monilia fructigena

Der Pilz kann im Alter von 7–10 Tagen für den Keimungstest verwendet werden, doch war bei den von uns verwendeten Stämmen die Keimfähigkeit in destilliertem Wasser eine sehr unregelmäßige und schwankte von 70–90 %. Die Kupferempfindlichkeit von *Monilia* zeigte im Verlaufe der Versuche eine interessante Entwicklung. Anfänglich erwies sich der Pilz im Vergleich zu den andern Testobjekten als sehr unempfindlich gegen Kupfer, doch sanken die LD₅₀-Werte im Verlaufe weiterer Wiederholungen um ein Vielfaches, was einer gewaltigen Zunahme der Kupferempfindlichkeit gleichkommt.

Derartige Schwankungen der LD₅₀-Werte und der Bordeauxbrühe-Koeffizienten beeinträchtigen den Wert von *Monilia fructigena* als Testpilz sehr stark.

Später verwendeten wir die Konidien eines anderen *Monilia*-Stammes direkt von einer Birne. Dieser Stamm benötigte wieder wesentlich mehr Kupfer. Somit scheint es, als ob eine Regeneration des schon seit 1945 auf künstlichem Substrat gezüchteten Stammes durch Überimpfen auf natürliches Substrat möglich wäre. Solche Regenerationsversuche von künstlichem auf natürliches Nährsubstrat blieben jedoch auf die Kupferempfindlichkeit ohne Einfluß. Im weiteren stellten wir bei den *Monilia*-Konidien noch eine andere unangenehme Eigenschaft fest. Die Keimschläuche werden innerhalb der Keimungszeit von 24 Stunden sehr lang, was schon an und für sich die Auszählung erschwert. Ferner scheint die Keimung in hohem Maße durch Sauerstoffmangel gehemmt zu werden. Das hat zur Folge, daß die Keimung an der Oberfläche des Tropfens viel intensiver ist als in der Tiefe. Diese Eigenschaft wirkt sich auf die Auszählung sehr nachteilig aus, indem die Durchschnittswerte der ng % sehr unzuverlässig ausfallen. Zählt man z. B. an der Oberfläche eines Tropfens auf einem unbehandelten Objektträger 95 % gekeimte Konidien und gerät man während des Auszählens in die Tiefe des Tropfens, so stößt man plötzlich auf eine größere Anzahl abgesunkener, nicht gekeimter Sporen. Die durchschnittliche Keimfähigkeit kann dadurch bis auf 65–70 % herabgesetzt werden. Wollen wir also eine zuverlässige durchschnittliche Prozentzahl von ng erhalten, so müssen wir den gleichen Tropfen einmal an der Oberfläche und einmal auf Bodennähe des Objektträgers auszählen und

aus beiden Werten den Durchschnitt nehmen. Dabei hat man keine Garantie, ob eine gewisse Anzahl von Konidien in beiden Zählungen erfaßt worden ist. Eine weitere Möglichkeit, an Stelle des zweimaligen Auszählens des gleichen Tropfens bestünde darin, während des Auszählens beständig das Objektiv nach oben und nach unten zu verschieben, um alle Sporen durch die ganze Tropfentiefe zu erfassen. Eine solche Auszählung ist nicht nur zeitraubend, sondern auch sehr ermüdend.

Außer der unregelmäßigen Verteilung von gekeimten und nicht gekeimten Konidien im Tropfen ist bei der Auszählung noch zu berücksichtigen, daß sich unter den normalen Konidienformen immer eine gewisse Anzahl von Konidien befinden, welche von der gewöhnlichen Form abweichen, indem sie stark nach ihrer Längsrichtung deformiert sind. Solche mißbildeten Sporen scheinen überhaupt nicht keimfähig zu sein und aus diesem Grunde wurden sie nicht in die Auszählung einbezogen.

Die von uns verwendeten Stämme von *Monilia fructigena* erwiesen sich also für den Sporenkeimungstest als sehr ungeeignet.

Über ausführliche Versuche mit *Sclerotinia fruticola* (Wint.) Rehm, vgl. Ch'wan-Kwang Lin (14).

Botrytis cinerea

Dieser Pilz kann im Alter von 10—12 Tagen sehr gut zu Keimungstesten herangezogen werden. Seine Keimfähigkeit von 90—95% kann als gut bezeichnet werden, außerdem ist er sehr kupferempfindlich. Im Gegensatz zu der sehr feinen Reaktion auf Kupfer in Labortesten ist jedoch zu bemerken, daß es bis jetzt noch nicht gelungen ist, den gleichen Pilz in Feldversuchen mit Kupfer zu bekämpfen.

Heterosporium variabile

Mit diesem Pilz wurde nur ein orientierender Versuch durchgeführt. Er erwies sich als sehr kupferempfindlich. Die Keimfähigkeit betrug in destilliertem Wasser 92%. Ob diese konstant bleibt, wurde nicht untersucht. Ebenso besitzen wir keine Anhaltspunkte über die Variabilität der Kupferempfindlichkeit. Die Sporenbildung ist wie bei *Alternaria* ausgezeichnet und die Auszählung ist mit keinen Schwierigkeiten verbunden.

V. Regenbeständigkeit und Sporenkeimung auf Glas und auf Blättern

1. Bestimmung der Regenbeständigkeit

Bei Kupfermitteln kann die Regenbeständigkeit auf chemische Weise ermittelt werden. Die Haftzahl eines Präparates (vgl. Zäch [31]) gibt an, wieviel Prozent Kupfer nach einer bestimmten Berechnung noch auf den Blättern verbleibt. Im biologischen Labortest handelt es sich zunächst darum, die Regenbeständigkeit für Bordeauxbrühe auf Glas (Objekträgern) mit dem Sporenkeimungstest nachzuweisen. Zu diesem Zweck müssen die gespritzten Unterlagen (Gläser oder Blattstücke) vor dem Aufsetzen der Konidiensuspension einer Beregnung ausgesetzt werden. Die Wirkung des abgeregneten Spritz-

belages wird am einfachsten in Prozent der Wirkung des nicht berechneten Belages ausgedrückt und wie folgt berechnet:

$$\text{Wirkung} = W(\%) = \frac{\text{LD}_{50}\text{-Wert (unberechnet)}}{\text{LD}_{50}\text{-Wert (berechnet)}} \cdot 100$$

(vgl. auch American Phytopathological Society, Comm. on Standardization of Fungicidal Tests [1]).

Ein Präparat, das eine gute, chemisch bestimmte Haftzahl aufweist, wird auch eine entsprechende biologische Regenbeständigkeit besitzen.

Das Abregnen des Spritzbelages mit Hilfe eines Regenapparates (vgl. Zäch [31], Trivelli [29]) ergibt befriedigende Resultate, wenn der Wasserdruk einigermaßen konstant ist (Abb. 8).

Einen teilweisen Ersatz für diese Methode bietet das in Amerika gebräuchliche Abwaschverfahren, das auch im Laboratorium von Dr. J. G. Horsfall angewendet wird. Bespritzte Objektträger oder auf diese befestigte Blatt-



Abb. 8
Beregnungsapparat (nach Zäch [31])

stücke werden an Klammern für eine bestimmte Zeit (einige Minuten) in eine mit Wasser gefüllte Schale eingetaucht (vgl. Abb. 9). Durch ein Rührwerk wird das Wasser in Bewegung gesetzt. Diese Methode hat den Vorteil, daß auch Regenwasser oder destilliertes Wasser verwendet werden kann. Dagegen können die mit diesem Abwaschverfahren erzielten Ergebnisse nicht ohne weiteres mit den Beregnungsversuchen verglichen werden, weil hier die mechanische Wirkung der auffallenden Regentropfen wegfällt.

Im folgenden wurde unser Standardfungizid Bordeauxbrühe mit der üblichen Beregnungs- und Abwaschmethode biologisch auf seine Regenbeständigkeit geprüft. Keimungsteste mit *Alternaria tenuis* ergaben nach einer Behandlung mit 20 mm Regen im Regenapparat (Abb. 8) nur noch die geringe Wirkung von durchschnittlich 9,3%, verglichen mit der 100 prozent. Wirkung der nicht berechneten Serien. Die Regenbeständigkeit von Bordeauxbrühe auf Glas ist offensichtlich gering. Mit dem Testpilz *Fusicladium dendri-*

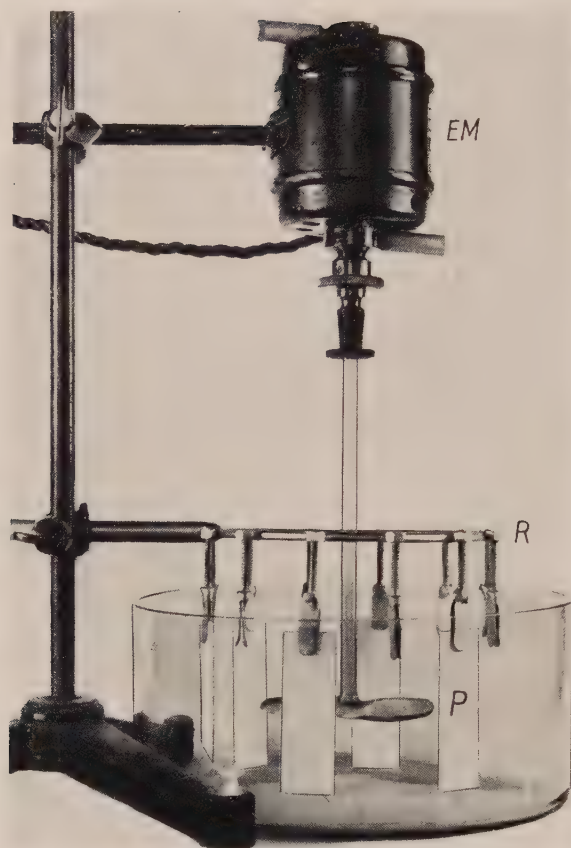


Abb. 9

Einrichtung zum Abwaschen der gespritzten Objektträger; Elektromotor (EM) mit Propeller (P). Ring (R) zum Befestigen der Objektträger

wenn er längere Zeit zum Antrocknen liegenbleibt. Die Wirkung von abgewaschener Bordeauxbrühe bei einer 14 tägigen Antrocknungsdauer ist für alle untersuchten Behandlungszeiten fast doppelt so groß als bei der kurzen Antrocknungsdauer von nur 4 Stunden. Abb. 11 veranschaulicht sowohl die zwei „Abwaschkurven“, als auch den Wirkungsverlust durch die ungleiche Antrocknungsdauer.

Um den Faktor Antrocknung genauer zu erfassen, wurden diese Keimungsversuche wiederholt und bis jetzt folgende Regenbeständigkeitswerte ermittelt: Bei einer Abwaschzeit von 4 Minuten betrug der Wirkungsverlust bei einer Antrocknungszeit von

ticum fiel die biologische Wirkung auf Glas bei einer Beregnung, die einem Niederschlag von 5 mm entspricht, auf 39,8%, bei 10 mm auf 27,9% und bei 20 mm auf 13,5% (Abb. 10).

Die mit Hilfe der Abwaschmethode bestimmten Werte für die Regenbeständigkeit sind in Tabelle 10 zusammengefaßt. In diesem Fall ist die Wirkung eine Funktion der Behandlungszeit, während der die gespritzten Objektträger durch das rotierende Wasser abgewaschen werden.

Diese Versuche wurden für alle Behandlungszeiten doppelt ausgeführt, denn außer der Behandlungszeit scheint auch die Zeitspanne zwischen Spritzen und Abwaschen des Spritzbelages einen gewissen Einfluß auf die Sporenkeimung auszuüben. Ein Belag, der schon kurze Zeit nach dem Spritzen abgewaschen wird, büßt mehr von seiner Wirkung ein, als

Tabelle 10
Ermittlung der Regenbeständigkeit mit
Hilfe der Abwaschmethode
Testpilz: *Alternaria tenuis*

Behandlungs- zeit (Min.)	Regenbeständigkeit (W %)	
	Antrocknungs- dauer 4 Std.	Antrocknungs- dauer 14 Tage
unbehandelt	100	100
2 Min.	50,4	89
4 "	29,9	55
8 "	15,0	27
16 "	13,5	19,4
32 "	12,5	16,7

1 Stunde 83%, nach einem Tag 76%, nach 2 Tagen 61% und nach 4 Tagen 58%. Die den Praktikern bekannte Tatsache, daß Kupfermittel bei längerer Antrocknungszeit wirksamer sind, konnte also auch im biologischen Laborversuch bestätigt werden.

Will man zwischen der üblichen Beregungsmethode und der neu eingeführten Abwaschmethode einen Vergleich ziehen, so stellt man fest, daß nach unseren Versuchsbedingungen einem Abwaschen von 4 Minuten ungefähr die Regenmenge von 10 mm entspricht. In beiden Fällen erhält man praktisch den gleichen Regenbeständigkeitswert, nämlich $W(\%) = 29,9$ bzw. $27,9$.

2. Sporenkeimung und Regenbeständigkeit auf Blättern

Die Sporenkeimung auf natürlicher Unterlage, vor allem auf Blättern, ist nur selten geprüft worden. Marsh (27) untersuchte die Sporenkeimung auf Apfelblättern. Er schnitt das Blattstück, auf dem sich der Tropfen Sporensuspension befand, aus dem Blatt heraus und legte es in eine aufhellende Flüssigkeit (Chloralhydrat und Phenol), erwärmte bis das Gewebe durchsichtig wurde und zählte dann die Sporen aus. Horsfall (20) bemerkt mit Recht, daß diese Technik sehr mühsam und deshalb für die Mittelprüfung ungeeignet sei. Andererseits wäre es wertvoll zu wissen, ob Unterschiede in der Keimung festzustellen sind, je nachdem, ob die Sporenkeimung auf einer bespritzten Glasplatte oder auf einem mit demselben Mittel in gleicher Konzentration bespritzten Blatt vor sich geht.

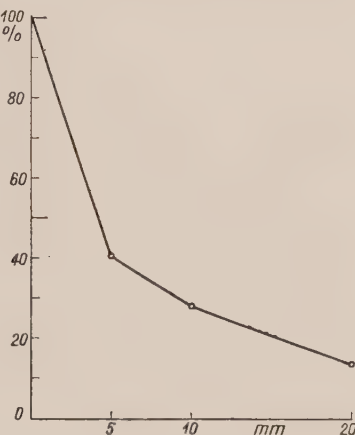


Abb. 10
Abregnungskurve für *Fusicladium dentriticum*; Abhängigkeit der Regenbeständigkeit von der Regenmenge (mm). Ordinate: Regenbeständigkeit = $W(\%)$
$$\frac{LD_{50}\text{-Wert unberegnet}}{LD_{50}\text{-Wert beregnet}} \cdot 100$$

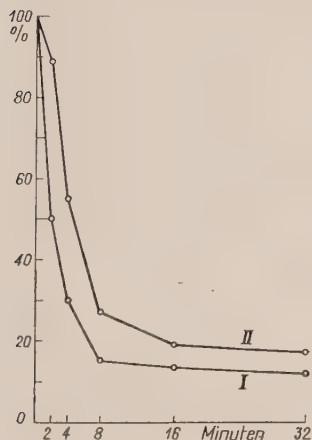


Abb. 11
Abhängigkeit der Regenbeständigkeit von Behandlungszeit und Antrocknungsdauer. Abwaschung 4 Stunden nach Spritzung (I); 14 Tage nach Spritzung (II)

dann die Sporen aus. Horsfall (20) bemerkt mit Recht, daß diese Technik sehr mühsam und deshalb für die Mittelprüfung ungeeignet sei. Andererseits wäre es wertvoll zu wissen, ob Unterschiede in der Keimung festzustellen sind, je nachdem, ob die Sporenkeimung auf einer bespritzten Glasplatte oder auf einem mit demselben Mittel in gleicher Konzentration bespritzten Blatt vor sich geht.

Im folgenden wird eine Methode beschrieben, mit der die Sporenkeimung auf Blättern ebenso zuverlässig und fast ebenso rasch wie auf Glas untersucht werden kann.

Die Blätter werden auf Objektträgergröße zugeschnitten, flach auf dem Objektträger befestigt und im Spritzapparat mit dem gewünschten Belag versehen. Nachdem die Sporensuspension auf die Blätter getropft worden ist, kommen die Blätter samt den Objektträgern in feucht gehaltene Glaschalen. Nach einem 24stündigen Aufenthalt bei

22°C gelangen die beimpften Blätter so lange in einen auf 35°C eingestellten Thermostaten, bis die Tropfen eingetrocknet sind. Mit einem Glasstab wird nun eine dünne, möglichst gleichmäßige Kollodiumschicht auf die Blattoberfläche gebracht. Zu diesem Zwecke streicht man mit dem parallel zur Blattoberfläche gehaltenen Glasstab in einem Strich über das Blatt, ohne dieses selbst zu berühren. Nach einigen Minuten ist das Kollodium erstarrt und kann mit einer Pinzette leicht abgehoben werden. Das Häutchen wird auf einem Objektträger zur Quellung in 96prozent. Alkohol gebracht, ein Deckglas aufgesetzt und die im Häutchen eingeschlossenen Sporen ausgezählt.

Diese Methode ist jedoch nur für mehr oder weniger glatte Blattoberflächen geeignet. Die Reste der zahlreichen Blatthärchen (z. B. auf der Unterseite des Apfelblattes), welche in das Kollodium mit eingeschlossen werden, gestalten das Blickfeld unübersichtlich, so daß ein exaktes Auszählen sehr erschwert wird.

Vorgängig der eigentlichen Spritzversuche wurde die Keimfähigkeit einiger Pilze auf ungespritzten Blättern untersucht und mit derjenigen auf Glas verglichen. Als Testobjekte dienten *Alternaria tenuis*, zwei verschiedene Apfelschorf- und ein Birnschorfstamm. Als Unterlagen für die Keimung wurden Apfel- und Birnblätter verwendet. Die Auszählungsergebnisse zeigten, daß weder für *Alternaria* noch für *Fusicladium* ein gesicherter Unterschied in der prozentualen Keimung zwischen Glas- und Blattunterlage besteht. Die Keimfähigkeit von *Alternaria* betrug auf beiden Unterlagen im Durchschnitt 94—97%. *Fusicladium dendriticum*, isoliert von der Sorte Gravensteiner (1949), keimte zu 82—85%, während ein Stamm, isoliert von der Sorte Oberdiecks (1949), eine 72—78prozent. Keimung auf beiden Unterlagen ergab. Die schlechteste Keimfähigkeit wies der im Jahre 1947 von der Sorte Gute Luise isolierte Birnschorf auf, nämlich auf Glas 53% und auf Blättern 59—62%. Auch hier kann von einem bedeutenden Keimungsunterschied zwischen Glas und Blatt keine Rede sein.

Anschließend an diese orientierenden Versuche wurde hauptsächlich die keimungshemmende Wirkung von Bordeauxbrühe auf bespritzten Blättern eingehend geprüft. Der Wirkungsunterschied zwischen Spritzung auf Glas und auf Blättern war beträchtlich. Bezeichnet man die Wirkung auf Glas als 100%, so betrug die Wirkung für *Alternaria* auf den genau gleich gespritzten Blättern nur noch 5,4—6,7%. Für *Fusicladium dendriticum* war sie ebenfalls nur 12,2%. Mit andern Worten heißt das, daß auf dem Blatt die *Alternaria*-Konidien ungefähr 15—18 mal und die Schorfkonidien rund 8 mal soviel Kupfer ertragen als auf Glas. Diese Ergebnisse stimmen gut mit den Versuchen von Dr. Th. Diener überein, welcher gespritzte Bohnen- und Kirschlorbeerblätter verwendete.

Während die Regenbeständigkeit von Bordeauxbrühe auf Glas sehr gering war (vgl. S. 185), ergaben sich hier je nach Blattart wesentlich bessere Werte. Gespritzte Rebenblätter wurden einem Regen von 10 mm ausgesetzt. Die Wirkung des beregneten Belages betrug noch 25,8—44,6%. Für Apfelblätter, welche sogar einem doppelt so starken Regen (20 mm) ausgesetzt waren, betrug der Wirkungsverlust durch das intensive Beregnen rund ein Viertel bis ein Fünftel; die Regenbeständigkeit betrug in diesem

Fall 72—83%. Es darf somit von der Regenbeständigkeit auf Glas nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse im Freiland geschlossen werden.

3. Vergleich zwischen Labormethoden und dem Freilandversuch

Wenn schon verschiedene Methoden des Keimungstestes im Laboratorium so abweichende Resultate ergeben, so sind natürlich zwischen Laborversuch und Feldversuch noch viel größere Differenzen zu erwarten. Der LD_{50} -Wert kann hier nicht direkt zum Vergleich herangezogen werden, denn wir verlangen von einem im Feldversuch wirksamen Mittel eine praktisch 100 prozent. Inaktivierung der Sporen. Da der Spritzbelag im Freiland vielen unkontrollierbaren Einflüssen unterliegt, erscheint es zum Vornherein unmöglich, die Unterschiede in der Wirksamkeit eines Präparates im Labor und im Freiland zahlenmäßig auszudrücken. Die folgenden Versuche sollen höchstens vorläufig feststellen, in welcher Größenordnung die Unterschiede zwischen Labor- und Freilandversuchen liegen könnten.

Als Beispiel nehmen wir hier *Septoria apii*, den Erreger der Blattfleckenkrankheit an Sellerie. Dieser Pilz eignet sich zwar nicht für den Sporenkeimungstest, weil seine Konidien zu klein sind und weil die Keimschläuche nicht gut sichtbar sind. *Septoria apii* erweist sich auch im Keimungstest als sehr kupferempfindlich. Der LD_{50} -Wert für Bordeauxbrühe liegt bei 1,6 g/Cu in 100 l. Dieser Pilz reagiert also rund dreimal empfindlicher auf Kupfer als *Alternaria*. Von zahlreichen Freilandversuchen wissen wir, daß die Septoriose durch wiederholte Behandlungen mit 1—1,5% Bordeauxbrühe sicher bekämpft werden kann. Der LD_{98} -Wert im Laborversuch beträgt 10,0 g je 100 l. Bei Behandlung mit 1 prozent. Bordeauxbrühe wird also in der Praxis 25 mal mehr Kupfer angewendet als im Laborversuch. Bei Anwendung einer 1,5 prozent. Bordeauxbrühe erfordert der Freilandversuch 37,5 mal mehr Kupfer. Wenn wir von den LD_{50} -Werten der Laborprüfung ausgehen, so ist die Überdosierung der Praxis ungefähr 150—230 fach.

VI. Arbeitsgang für die praktische Durchführung der Laborprüfung

Im folgenden besprechen wir die praktische Durchführung der Laborprüfung auf Glas (ohne Bestimmung der Regenbeständigkeit), wie sie an unserer Versuchsanstalt durchgeführt wird, an Hand von zwei Beispielen.

Als Testpilz dient *Alternaria tenuis* und als Fungizide verwenden wir hier standardisierte Bordeauxbrühe als Vergleichspräparat und ein beliebiges zu prüfendes Kupferoxychlorid-Spritzmittel. Der Zweck jeder Laborprüfung besteht darin, ein in der Wirkung unbekanntes Kupferspritzmittel mit unserer Standard-Bordeauxbrühe zu vergleichen und den Bordeauxbrühe-Koeffizienten zu bestimmen.

Die Zubereitung der Standard-Bordeauxbrühe

Die Standard-Bordeauxbrühe wird immer als Vergleichsfungizid benutzt. Sie wird nach Vorschrift der American Phytopathological Society, Committee on Standardization of Fungicidal Tests (1) hergestellt. Bei der Herstellung geht man von zwei Stammlösungen aus:

a) Kupfersulfat-Stammlösung. Dazu wird reines Kupfersulfat (Cuprum sulfuricum purissimum = $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) verwendet. Die Lösung wird auf 1% metallisches Kupfer eingestellt (10 g/l) und benötigt 3,928% $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ (39,28 g in 1 l destilliertem Wasser).

b) Gesättigte Kalkwasserlösung. Für die gesättigte Kalkwasserlösung wird reines Kalkhydroxyd $\text{Ca}(\text{OH})_2$ verwendet. Die Lösung wird vollständig vom Kohlendioxyd (CO_2) der Luft abgeschlossen aufbewahrt (siehe Abb. 12).

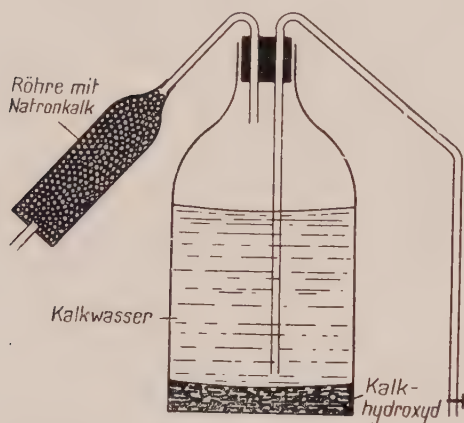


Abb. 12
Aufbewahrung der Stammlösung von gesättigtem Kalkwasser

Das Mischungsverhältnis für die Brühe ist folgendes:

1 Teil CuSO_4 -Stammlösung
12 Teile gesättigte Kalkwasserlösung.

Zur Herstellung von 1 l Spritzbrühe wird demgemäß für eine Ausgangskonzentration von 20 g Cu in 100 l (0,2 g Cu in 1 l) 20 cm³ CuSO_4 -Stammlösung und 240 cm³ gesättigte Kalkwasserlösung benötigt.

Vor dem Zusammengießen werden die 2 Stammlösungen auf je 500 cm³ destilliertes Wasser ver-

dünnt, damit die beiden Bestandteile in möglichst verdünntem Zustand gemischt werden. Die Kupfersulfatlösung wird unter beständigem Rühren ganz langsam in die Kalklösung gegossen.

Die ganze Laborprüfung umfaßt sechs Hauptabschnitte.

1. Die Vorbereitung der Objektträger

Bevor die Objektträger für den Keimungstest verwendet werden, müssen sie sorgfältig von sämtlichen Schmutz- und Fettresten befreit werden:

- Einlegen in Schwefel-Chromsäure,
- Säurereste entfernen durch gutes Spülen in destilliertem Wasser,
- Einlegen in Alkohol, 96%,
- Trockenreiben mit weichem Lappen,
- Abreiben mit Hirschleder.

Während des ganzen Vorbereitungsprozesses ist unbedingt darauf zu achten, daß auf den gereinigten Gläsern Fingerabdrücke vermieden werden.

2. Die Herstellung der Spritzbrühe

Jedes Präparat wird auf seine bestimmte Ausgangskonzentration eingestellt, von der aus die weiteren Verdünnungen abgeleitet werden. Die Verdünnungen wählen wir so, daß die Konzentration jeder nachfolgenden Verdünnung die Hälfte der vorausgehenden beträgt. Dadurch entsteht eine geometrische Verdünnungsreihe mit der Basis 2. Eine solche Reihe hat die Eigenschaft, daß ihre Dosenlogarithmen immer um dieselbe Differenz abnehmen. (Diff. = $\log 2 = 0,301$.)

Für die Standard-Bordeauxbrühe wählen wir die Ausgangsverdünnung = 20 g Kupfer in 100 l Brühe, was einer Brühenkonzentration von 0,08 % entspricht. Die nächste Verdünnung enthält noch die Hälfte, nämlich 10 g Kupfer in 100 l. Für den Keimungstest benötigen wir mindestens 5 Verdünnungen.

Für das Kupferoxychlorid-Spritzmittel, das 32 % met. Kupfer enthält, wählen wir eine wesentlich stärkere Ausgangsverdünnung, nämlich 500 g Kupfer in 100 l Brühe. Diese Menge entspricht einer 1,563 prozent. Brühe. Die nächste Verdünnung enthält noch 250 g Kupfer in 100 l. Auch hier benötigen wir 5 Verdünnungen.

Die vorteilhafteste Abstufung der Konzentration des zu prüfenden Präparates muß unter Umständen in einem Vorversuch ermittelt werden.

3. Durchführung der Spritzung

Bevor wir ans Spritzen gehen, überzeugen wir uns, ob der Spritzapparat wirklich so eingestellt ist, daß er einen Spritzbelag liefert, der immer die gleiche Dichte und eine möglichst regelmäßige Verteilung über den ganzen Objekträger aufweist. Alle Spritzungen müssen unter den gleichen Bedingungen durchgeführt werden und alle Faktoren, welche den Belag beeinflussen, müssen unbedingt konstant bleiben, wenn nachher die Präparate nach ihrer Wirkung verglichen werden sollen.

Vor allem sind folgende Faktoren zu beachten:

- Die Spritzzeit (6 Umdrehungen = 3,5 Sekunden),
- die Stellung der Düse und des Spiegels,
- die Düsenöffnung (je nach Beschaffenheit der Spritzbrühe),
- der Spritzdruck.

Nachdem der Spritzapparat in jeder Beziehung kontrolliert und von alten Kupferresten gereinigt worden ist, können wir mit spritzen beginnen. Am besten spritzen wir zuerst die schwächste Verdünnung, lassen den Rest ablaufen und fahren mit der nächst höheren Verdünnung fort, bis wir die ganze Verdünnungsreihe durchgespritzt haben. Dabei ist zu beachten, daß wir in das Gefäß, in das die Spritzbrühe eingefüllt wird, immer die gleiche Menge einfüllen, um nicht etwa den Druck der Brühe zu verändern. Nachdem das erste Präparat mit allen Verdünnungen gespritzt ist, spülen wir gut mit Wasser durch und beginnen die Spritzung von neuem mit dem nächsten Präparat.

4. Das Aufsetzen der Paraffinringe

Ist der Kupferbelag auf dem Objekträger gut und überall gleich lang angetrocknet, setzen wir mit Hilfe einer drehbaren Stempelinrichtung (System Zobrist) auf jedes Glas vier genau gleich große Paraffinringe (Durchmesser 0,95 cm). Somit stehen uns auf jedem Objekträger 4 Tropfen zur Auszählung zur Verfügung. Das Abgrenzen der Tropfen hat den Vorteil, daß sich die Konidiensuspension auf dem entfetteten Glas nicht ausbreitet; der Tropfen wird immer auf eine inhaltsgleiche Grundfläche gesetzt. Das Aufsetzen der Paraffinringe erfordert eine gewisse Übung. Es ist wichtig, daß die Ringe regelmäßig werden und daß nicht ein Teil der Ringfläche mit heißem Paraffin verschmiert wird. Um allfällige Nebenwirkungen der wasserlöslichen Begleit-

stoffe des Paraffins zu vermeiden, wurde ein speziell säurefreies Paraffin (Ceresin) verwendet. Bei Beregnungsversuchen werden die Paraffinringe mit Vorteil erst nach der Beregnung aufgestempelt, bei Keimversuchen auf Blättern fallen diese überhaupt weg.

5. Keimungstest mit *Alternaria tenuis*

Dieser Testpilz hat den Vorzug, daß er auf künstlichem Nährboden (5 Prozent. Karottensaft-Agar) immer genügend Konidien bildet, welche bereits nach 4 Tagen zum Test verwendet werden können. Von einer viertägigen Reinkultur nehmen wir die notwendigen Konidien mit einer Platinnadel (zweimal eine Nadelspitze) heraus und bringen sie in etwa 10 cm³ destilliertes Wasser. Diese geringe Menge von Konidien ergibt immerhin die respektable Dichte von ungefähr 30 000 bis 32 000 Konidien je Kubikzentimeter.

Durch kräftiges Schütteln lösen sich die meisten Konidien von ihren Trägern ab. Anschließend filtrieren wir die Suspension durch Watte, wobei die Konidien durchgehen und die größeren Mycelstücklein sowie Agarteilchen an der Watte zurückbleiben.

Um zu verhindern, daß schon vor Beginn des Keimungstestes eine Anzahl vorgekeimter Konidien in der Kultur vorhanden sind (prior germination), impfen wir die Röhrechen immer möglichst weit vorn, damit die schon gebildeten Konidien nicht mit Kondenswasser in der Reinkultur in Berührung kommen.

Eine wichtige Rolle beim Keimungstest spielt die Dichte der Konidien-suspension. Sie muß für jeden Versuch konstant gehalten werden. Schwankungen in der Suspensionsdichte können wesentliche Veränderungen in den Endergebnissen hervorrufen. Deshalb ist es unerlässlich, daß wir die Dichte der Suspension, bevor wir sie auf die Objektträger tropfen, kontrollieren. Das geschieht am einfachsten, indem wir eine Kartonblende mit quadratischem Ausschnitt (5 mm \times 5 mm) ins Okular einlegen. Diese Blende versehen wir noch mit einem Haar, das uns das Auszählen wesentlich erleichtert. Zählen wir nun in einem Tropfen von Rand zu Rand ungefähr 50 Konidien, so entspricht das einer Dichte von 30 000—32 000 Konidien je Kubikzentimeter Suspension.

Diese Probe machen wir mit verschiedenen Tropfen. Haben wir im Durchschnitt wesentlich mehr als 50 Konidien, können wir die Suspension einfach mit destilliertem Wasser verdünnen, bis wir die gewünschte Dichte erreicht haben. Eine solche Kontrolle muß selbstverständlich immer mit gleichem Okular und gleichem Objektiv (Vergrößerung etwa 200 fach) ausgeführt werden, damit der Blendenausschnitt immer denselben Streifen von Tropfenrand zu Tropfenrand herauschneidet.

Anschließend an die Kontrolle der Suspension auf ihre Dichte setzen wir die Tropfen in die Paraffinringe der gespritzten Objektträger. Der Inhalt eines Tropfens beträgt annähernd $\frac{1}{20}$ cm³. Damit die aufgetropfte Suspension während der 24 stündigen Keimungszeit nicht eintrocknet, bringen wir die betropften Objektträger in gründlich gereinigte Feuchtschalen aus Glas. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nie zwei verschiedene Präparate in dieselbe

Schale gelegt werden. Vor allem sind aber für die Kontrollobjektträger (unbespritzt, aber gleichwohl mit Paraffinringen versehen) besondere Schalen zu benützen. Die Keimung der Konidien auf unbehandelten Objektträgern beträgt bei einer Keimungstemperatur von 20—22° C immer ungefähr 95—100 %.

Das Auszählen der gekeimten, bzw. der nicht gekeimten Konidien erfolgt nach 24 Stunden. Wir führen hier folgende Abkürzungen ein:

g% = Prozent der gekeimten Konidien;

ng% = Prozent der nicht gekeimten Konidien.

Wir zählen auf jedem Objektträger alle 4 Tropfen und zwar je Tropfen immer 50 Konidien, so daß wir für jede Verdünnung immer 200 Auszählungen zur Verfügung haben. Für die Auszählung verwenden wir einen Handstückzähler, auf dem die nicht gekeimten Konidien gezählt werden. Am besten bereiten wir eine kleine Tabelle vor, in die wir die Auszählungsergebnisse eintragen können (Tabelle 11).

Tabelle 11

Zählblatt für Labor-Spritzversuche

Präparat: Standard-Bordeauxbrühe

Testpilz: *Alternaria tenuis*

Verdünnung	Konzentration g/Cu in 100 l	Tropfen				Total ng	ng %
		1	2	3	4		
		ng	ng	ng	ng		
5	1,25	1	3	2	2	8	4
4	2,50	5	6	3	6	20	10
3	5,00	30	36	37	33	136	68
2	10,00	41	47	43	33	164	82
1	20,00	46	48	47	47	188	94

Auf die gleiche Weise zählen wir die Objektträger mit dem Kupferoxychlorid-Präparat aus (Tabelle 12)

Tabelle 12

Präparat: Kupferoxychlorid.

Testpilz: *Alternaria tenuis*

Verdünnung	Konzentration g/Cu in 100 l	Tropfen				Total ng	ng %
		1	2	3	4		
		ng	ng	ng	ng		
5	31,25	20	27	23	24	94	47
4	62,50	30	31	27	34	122	61
3	125,00	35	32	35	38	140	70
2	250,00	44	33	36	41	154	77
1	500,00	41	43	45	43	172	86

Auf den unbehandelten Kontrollgläsern zählten wir von 200 Konidien vier nicht gekeimte = 2 ng%. Die Keimfähigkeit des Pilzes in diesem Test betrug also 98%. Beträgt die Keimfähigkeit eines Testpilzes in Wasser weniger als 95%, so ist eine Korrektur erforderlich (vgl. S. 178).

6. Das Auswerten der Auszählungsergebnisse

Vorgängig wurden bereits die verschiedenen Auswertungsmethoden besprochen. Wir wollen uns für 2 Beispiele nur auf die Probitmethode

(vgl. S. 170) beschränken, weil sie ohne zeitraubende Rechnung ein genügend exaktes Ergebnis für den LD_{50} -Wert liefert. Zur Ermittlung des LD_{50} -Wertes der beiden Präparate benötigen wir die in der Auszählung empirisch festgestellten $ng\%$.

Transformation der $ng\%$ in Probits

Die Probits (Ordinatenwerte in der graphischen Darstellung) lesen wir aus der Probit-Tabelle (Tabelle 13).

Tabelle 13
Transformation der Prozentzahlen in Probits

(ng) %	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	—	2,67	2,95	3,12	3,25	3,36	3,45	3,52	3,59	3,66
10	3,72	3,77	3,82	3,87	3,92	3,96	4,01	4,05	4,08	4,12
20	4,16	4,19	4,23	4,26	4,29	4,33	4,36	4,39	4,42	4,45
30	4,48	4,50	4,53	4,56	4,59	4,61	4,64	4,67	4,69	4,72
40	4,75	4,77	4,80	4,82	4,85	4,87	4,90	4,92	4,95	4,97
50	5,00	5,03	5,05	5,08	5,10	5,13	5,15	5,18	5,20	5,23
60	5,25	5,28	5,31	5,33	5,36	5,39	5,41	5,44	5,47	5,50
70	5,52	5,55	5,58	5,61	5,64	5,67	5,71	5,74	5,77	5,81
80	5,84	5,88	5,92	5,95	5,99	6,04	6,08	6,13	6,18	6,23
90	6,28	6,34	6,41	6,48	6,55	6,64	6,75	6,88	7,05	7,33
99	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
	7,33	7,37	7,41	7,46	7,51	7,58	7,65	7,75	7,88	8,09

An Stelle der Verdünnungskonzentrationen (Abszissenwerte der graphischen Darstellung) benützten wir deren Logarithmen. Bevor wir an die Zeichnung gehen, stellen wir das notwendige Zahlenmaterial in einer Tabelle übersichtlich zusammen:

Tabelle 14
Präparat: Standard-Bordeauxbrühe

Verdünnung	Konzentration		ng %	Probits y
	g/Cu	Log. Konzentration		
5	1,25	0,097	4	3,25
4	2,50	0,398	10	3,72
3	5,00	0,699	68	5,47
2	10,00	1,000	82	5,92
1	20,00	1,301	94	6,55
Summe		3,495		24,91
Durchschnitt		0,699		4,98

Tabelle 15
Präparat: Kupferoxychlorid

Verdünnung	Konzentration		ng %	Probits y
	g/Cu	Log. Konzentration		
5	31,25	1,495	47	4,92
4	62,50	1,796	61	5,28
3	125,00	2,097	70	5,52
2	250,00	2,398	77	5,74
1	500,00	2,699	86	6,08
Summe		10,485		27,54
Durchschnitt		2,097		5,51

In dieser Zusammenstellung können wir rasch die Koordinaten des Schwerpunktes der Wirkungsgeraden berechnen. Der Schwerpunkt ist ein Punkt der Wirkungsgeraden. Seine Koordinaten sind:

Für Standard-Bordeauxbrühe:

$$\left. \begin{aligned} \text{Abstand auf der Abszissenachse} &= \bar{x} = 0,699 = \frac{Sx}{5} \\ \text{Abstand auf der Ordinatenachse} &= \bar{y} = 4,98 = \frac{Sy}{5} \end{aligned} \right\} \text{Sp I}$$

Für Kupferoxychlorid:

$$\left. \begin{aligned} \text{Abstand auf der Abszissenachse} &= \bar{x} = 2,097 = \frac{Sx}{5} \\ \text{Abstand auf der Ordinatenachse} &= \bar{y} = 5,51 = \frac{Sy}{5} \end{aligned} \right\} \text{Sp II}$$

wobei Sx = Summe aller x -Werte und Sy = Summe aller y -Werte bedeutet und als Abkürzung für die beiden Schwerpunkte Sp I und Sp II gesetzt wird.

Jetzt können wir daran gehen, die Wirkungsgerade zu zeichnen. Wir verwenden dazu gewöhnliches Millimeterpapier, zeichnen ein Koordinatensystem und tragen auf der Abszisse die Logarithmen der Verdünnungskonzentrationen, auf der Ordinate die Probits ab. Beim Legen der Geraden wissen wir, daß sie einerseits durch den Schwerpunkt geht und anderseits möglichst nahe an den beobachteten Punkten vorbei gelegt werden muß.

In Abb. 13 bedeutet die Linie I die Wirkungsgerade der Standard-Bordeauxbrühe und die Linie II die Wirkungsgerade des Kupferoxychlorid-Präparates. Wir stellen fest, daß die Wirkungsgerade I wesentlich steiler verläuft als die Wirkungsgerade II, das heißt, daß die Keimfähigkeit des Testpilzes durch das Einwirken der beiden Präparate ungleich abnimmt. Lassen wir beispielsweise den Logarithmus der Konzentration bei Präparat I von 0,1 auf 1,1, also genau um eine Einheit größer werden, dann nimmt der Probit von 3,25 auf 6,20 zu = 2,95 Einheiten. Der Richtungskoeffizient von der Geraden I beträgt somit 2,95. Das Ansteigen der Probits von 3,25 auf 6,20 entspricht einer Zunahme der Keimungsverhinderung von 4% auf 88% oder einer Abnahme der Keimfähigkeit von 96% auf 12%. Der Unterschied beträgt demnach für eine Einheit auf der logarithmischen Abszissenachse 84%. Auf dieselbe Weise ermitteln wir auch den Richtungskoeffizienten und die Abnahme der Keimfähigkeit für das Präparat II. Wir lassen den Logarithmus der Konzentration

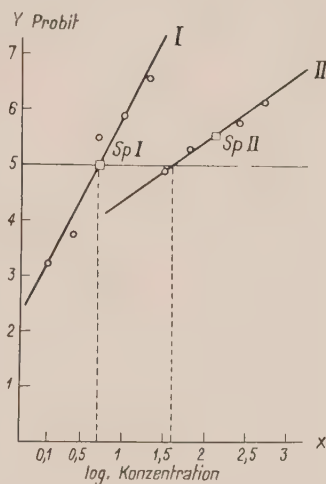


Abb. 13
Wirkungsgerade für Standard-Bordeauxbrühe (I) und Kupferoxychlorid (II) mit ihren Schwerpunkten Sp I und Sp II

ebenfalls um eine Einheit ansteigen, z. B. von 1,5 auf 2,5. Der Probit nimmt in diesem Falle von 4,85 auf 5,85 zu, zufälligerweise also auch um eine Einheit. Der Richtungskoeffizient der Geraden II beträgt also 1 und ist somit rund dreimal (2,95 mal) kleiner als bei der steilen Geraden I. Das Ansteigen des Probits von 4,85 auf 5,85 entspricht der Zunahme der Keimungsverhinderung von nur 36%, nämlich von 44 auf 80% oder umgekehrt können wir sagen, daß die Keimfähigkeit von 56 auf 20% abnimmt.

Das Bestimmen des LD_{50} -Wertes gestaltet sich denkbar einfach. Die LD_{50} -Linie, welche den Probit $Y = 5$ besitzt, schneidet beide Wirkungsgeraden in einem Punkt. Die Schnittpunkte projizieren wir auf die logarithmische Abszissenachse und erhalten die Logarithmen der LD_{50} -Werte. Der Logarithmus des LD_{50} -Wertes des Präparates I (Standard-Bordeauxbrühe) beträgt 0,700. Der entsprechende Numerus von 0,700 beträgt 5, daß heißt eine Kupferkonzentration von 5 g Kupfer in 100 l Brühe verhindert gerade 50% aller Konidien am Keimen. Der Logarithmus des LD_{50} -Wertes des Kupferoxychlorid-Präparates II beträgt 1,61, der dazugehörige LD_{50} -Wert 40,7 g Kupfer in 100 l Brühe. Vom Kupferoxychlorid-Präparat brauchen wir somit eine 8,14 mal größere Kupfermenge als von Standard-Bordeauxbrühe, um 50% Sporen an der Keimung zu verhindern. Der Bordeauxbrühe-Koeffizient beträgt $40,7 : 5,0 = 8,14$.

Zusammenfassung

1. Die Apparatur nach Ciferri-Zobrist ermöglicht eine quantitative Spritzung von Pflanzenschutzmitteln und eignet sich sehr gut für die biologische Laborprüfung von Fungiziden.
2. Für die Prüfung von Kupferspritzmitteln eignet sich *Alternaria tenuis* (Stamm von Pavia) besser als *Venturia pirina*, *V. inaequalis*, *Clasterosporium carpophilum*, *Monilia fructigena* und *Botrytis cinerea*. *Alternaria* zeigt die geringsten Schwankungen in der Kupferempfindlichkeit und ergibt eine gute und regelmäßige Keimung, sofern alle Faktoren nach Möglichkeit konstant gehalten werden.
3. Zum Vergleich der fungiziden Wirkung verschiedener Präparate dienen die mit der graphischen Methode ermittelten LD_{50} -Werte. Als Koordinaten wählt man eine logarithmische Abszissenachse und eine Probit-Ordinate. Mit Hilfe des berechneten Schwerpunktes der Wirkungsgeraden liefert diese Methode genügend zuverlässige Ergebnisse und ist praktisch leicht durchführbar. Diese Methode ist nicht anwendbar, wenn aus irgendeinem Grunde keine gerade Wirkungslinie entsteht. In diesen Fällen ist auch der LD_{50} -Wert nicht zuverlässig. Der für ein bestimmtes Präparat erhaltene LD_{50} -Wert muß stets mit dem gleichzeitig ermittelten LD_{50} -Wert für Standard-Bordeauxbrühe verglichen werden. (Bordeauxbrühe-Koeffizient.)
4. Der Keimungstest eignet sich in erster Linie zur Bestimmung der inhärenten Toxizität verschiedener Fabrikationsmuster. Bei der Prüfung fertiger Handelspräparate muß berücksichtigt werden, daß neben dem

Wirkstoff auch die Beistoffe des Präparates von Bedeutung sind. Es ist hier nicht möglich, die Wirkung der einzelnen Faktoren auseinanderzuhalten.

5. Mit der Spritzmethode erhält man bedeutend höhere LD_{50} -Werte als mit der Tropfenmethode.
6. Keimungsversuche auf Blättern ergaben, daß die Kupferempfindlichkeit von *Alternaria tenuis*, *Venturia pirina* und *V. inaequalis* auf Glas wesentlich größer ist als auf Blättern.
7. Durch Abwaschung erhält man auf Glas eine ähnlich verlaufende Kurve des Wirkungsverlustes wie durch Abregnung.
8. Abregnungsversuche zeigten, daß die Regenbeständigkeit auf Blättern bedeutend besser ist als auf Glas.

Summary

1. The laboratory sprayer from R. Ciferri and improved by L. Zobrist gives a very good precision for a quantitative spray and seems to be suitable for bioassay of fungicides.
2. To evaluate copper spray materials *Alternaria tenuis* (strain from Pavia) is more appropriate than any other of the fungi used in our laboratory, e.g. *Venturia pirina*, *V. inaequalis*; *Clasterosporium carpophilum*, *Monilia fructigena* and *Botrytis cinerea*. *Alternaria* shows the smallest variations in the susceptibility and gives in distilled water without addition of stimulants a good and regular germination if all important factors are kept under constant conditions.
3. The fungicidal action of different fungicides may be expressed by the LD_{50} -values established by means of the graphic method with the logarithmus of the dose units on the x-axis and the probits in arithmetical range on the y-axis (method McCallan and Horsfall). For more safety the point (\bar{x} , \bar{y}) of the probit regression line can be estimated arithmetically. The LD_{50} -value can only be used if the transformation gives a straight line.

The LD_{50} -values must be compared in each experiment with the standard fungicide (e.g. Standard Laboratory Bordeaux Mixture) for determining the Bordeaux coefficient.

4. If the spore germinating method should be used to test commercial fungicides it has to be taken into consideration that the inherent toxicity may be in some way covered through the action of unknown supplementary substances such as stickers and wetting agents.
5. Conidies of *Alternaria tenuis* and *Venturia pirina* show a much greater susceptibility to copper if they germinate on glass slides than on the surface of leaves.
6. The rate of wash-off by use of rinsed glass slides can be compared with the tenacity determined by artificial rain.

7. The tenacity index of Bordeaux Mixture determined with the spore germination test is much higher on the surface of leaves than on glass slides.
8. The LD₅₀-values obtained with the test tube dilution technique are much lower as determined with the spray method.

Literaturverzeichnis

- 1 American Phytopath. Soc. Comm. on Standardization of Fungicidal Tests, 1943. The slide-germination method of evaluating protectant fungicides. (Phytopathology **33**, 627—632.) Standard Laboratory Bordeaux Mixture. (Phytopathology **33**, 633—634.)
- 2 Bliss, C. I., 1935. Estimating the dosage-mortality curve. (Jour. Econ. Ent. **28**, 646—647.)
- 3 Blumer, S. und Gondek, J., 1946. Über die Wirkung des Oxychinolins auf *Botrytis cinerea* Pers. (Ber. d. Schweiz. Bot. Gesellsch. **56**, 467—499.)
- 4 Blumer, S. und Kundert, J., 1949. Die biologische Laborprüfung von Kupferpräparaten. (Landwirtsch. Jahrbuch d. Schweiz **63**, 557—594.)
- 5 Cavalli, L., 1944. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XXII. Un metodo di interpolazione delle curve d'azione dei farmaci. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 165—186.)
- 6 Cavalli, L. und Ciferri, R., 1944. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XII. Risultati dell'analisi statistica di sei distribuzioni di percentuali di germinazioni. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 19—30.)
- 7 Ciferri, R., 1944. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XIII. Controllo della precisione del saggio di anticrittogamici „in vitro“ ed esempi d'applicazione con speciale riguardo all'*Alternaria* tipo tenuis. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 31—37.)
- 8 Ciferri, R., 1949. Metodi di controllo biologico degli anticrittogamici adottati in Italia. (5me Conférence Internationale des Engrais Chimiques et Produits Chimiques utiles à l'agriculture, 20 S.)
- 9 Ciferri, R. und Baldacci, E., 1943. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. III. Le cause d'errore del metodo di controllo „in vitro“ e descrizione del „banca nebulizzazione“ Palagi, costruzione. Terzano. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **1**, 106—119.)
- 10 Ciferri, R. und Baldacci, E., 1944. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XVII. Il potere anticrittogamico della calce e di polveri inerti. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 93—111.)
- 11 Ciferri, R. und Baldacci, E., 1944. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XI. Prove comparative della tossicità di vari metalli sull'*Alternaria* tipo tenuis e sulla Plasmopara viticola. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 3—18.)
- 12 Ciferri, R. und Barbensi, G., 1943. Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. IV. Analisi dei fattori fondamentali del metodo di controllo „in vitro“. (Atti, Ist. Bot. Università di Pavia, Serie 5, **5**, 3—18.)
- 13 Ciferri, R. und Cavalli, L., 1946. Evaluation de la toxicité par la méthode de la „ligne d'action“ selon Prigge et Schaefer. (Moniteur Internat. de la Protection des Plantes **20**, 3M—8M.)
- 14 Ch' Wan-Kwang Lin, 1940. Germination of the conidia of *Sclerotinia fructicola*, with special reference to the toxicity of copper. (Cornell University Agric. Exp. Stat., Memoir **233**, 33 S.)
- 15 Dimond, A. E., Horsfall, J. G., Heuberger, J. W. und Stoddard, E. M., 1941. Role of the dosage-response curve in the evaluation of fungicides. (Connecticut Agric. Exp. Stat., New Haven, Bulletin **451**, 635—667.)
- 16 Evans, A. C. und Martin, H., 1935. The incorporation of direct with protective insecticides and fungicides. I. The laboratory evaluation of watersoluble wetting agents as constituents of combined washes. (Jour. Pomol. and Hort. Sci. **13**, 261—292.)

- 17 Finney, D. J., 1947. Probit Analysis. A statistical treatment of the sigmoid response curve. (Cambridge, University Press.)
- 18 Heuberg, J. W. und Horsfall, J. G., 1939. Relation of particle size and color to fungicidal and protective value of cuprous oxides. (Phytopathology **29**, 303—321.)
- 19 Horsfall, J. G., 1945. Quantitative bioassay of fungicides in laboratory. (Bot. Review **11**, 357—397.)
- 20 Horsfall, J. G., 1945. Fungicides and their action. (Chronica Botanica, Waltham, Mass.)
- 21 Linder, A., 1945. Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure, 150 S.
- 22 Mc Callan, S. E. A., 1930. Studies on fungicides. II. Testing protective fungicides in the laboratory. — III. The solvent action of spore excretions and other agencies on protective copper fungicides. (Cornell University Agric. Exp. Stat., Memoir **128**, 8—24, 25—79.)
- 23 Mc Callan, S. E. A., 1947. Bioassay of agricultural fungicides. (Agric. Chemicals **2** [9], 31—34, 67; **2** [10], 45.)
- 24 Mc Callan, S. E. A., 1948. Characteristic curve for the action of copper sulfate on the germination of spores of *Sclerotinia fructicola* and *Alternaria oleracea*. (Contributions from Boyce Thompson Institute **15** [2], 77—90.)
- 25 Mc Callan, S. E. A., Wellman, R. H. und Wilcoxon, F., 1941. An analysis of factors causing variation in spore germination tests of fungicides. III. Slope of toxicity curves, replicate tests, and fungi. (Contr. Boyce Thompson Inst. **12**, 49—77.)
- 26 Mc Callan, S. E. A. und Wilcoxon, F., 1939. An analysis of factors causing variation in spore germination tests of fungicides. I. Methods of obtaining spores. (Contr. Boyce Thompson Inst. **11**, 5—20.)
- 27 Marsh, R. W., 1936. Notes on a technique for the laboratory evaluation of protective fungicides. (Trans. Brit. Mycol. Soc. **20**, 307—309.)
- 28 Montgomery, H. B. S. und Moore, M. H., 1938. A laboratory method for testing the toxicity of protective fungicides. (Jour. Pomol. and Hort. Sci. **15**, 253—266.)
- 29 Trivelli, G., 1948. Contribution à l'étude des bouillies cupriques. (Rapport d'activité 1948 des Stations féd. d'essais viticoles, arboricoles et de chimie agricole, à Lausanne, Section des produits antiparasitaires. (Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz **63**, 859—877.)
- 30 Whetzel, H. H. und Mc Callan, S. E. A., 1930. Studies and fungicides. I. Concepts and Terminology. (Cornell University Agric. Exp. Stat. Memoir **128**, 3—7)
- 31 Zäch, C., 1947. Über die Regenbeständigkeit von Kupferspritzmitteln. Laboratoriumsversuche an Spritzmitteln für den Weinbau. (Schweiz. Zeitschr. für Obst- und Weinbau **56**, 67—70.)
- 32 Zobrist, L. (In Vorbereitung.)

Aus der Abteilung für Mykologie der Biologischen Zentralanstalt Berlin-Dahlem

Leiter: Prof. Dr. H. Richter

Untersuchungen über die Rolle von *Pythium*-Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine

II. Ergebnisse von Infektionsversuchen

Von

H. Schultz^{†1)}

Mit 11 Abbildungen

Im Jahre 1939 wurden einige Untersuchungsergebnisse zur Frage der Entstehung der Fußkrankheit der Lupine durch *Pythium*-Arten veröffentlicht (Schultz [12]), nachdem Richter (11) bereits früher auf die Möglichkeit der Beteiligung von Pilzen dieser Gattung an der Fußkrankheit hingewiesen hatte. Damals wurde durch Isolationen aus fußkranken Lupinen der Nachweis geführt, daß in sehr zahlreichen Fällen *Pythium* im kranken Gewebe derartiger Pflanzen vorhanden war. Auf Grund morphologischer und einiger physiologischer Merkmale wurden folgende *Pythium*-Arten ermittelt: *Pythium de Baryanum* Hesse, *P. intermedium* de Bary, *P. diameson* Sid. und wahrscheinlich *P. vexans* de Bary.

In der Zwischenzeit wurden nun aus fußkranken Lupinen und anderen Pflanzen Hunderte von *Pythium*-Stämmen isoliert. Die überragende Rolle, die diese Pilzgattung und darin besonders die Art *P. de Baryanum* als Erreger der Fußkrankheit der Lupinen spielt, tritt klar hervor. Sie mag an anderer Stelle eine Würdigung finden. Im folgenden soll über die Ergebnisse von Infektionsversuchen berichtet werden, die mit einer großen Anzahl von Stämmen an Lupinen und anderen Testpflanzen in den Jahren 1939—1943 durchgeführt wurden. Dabei soll die Schädigung der Testpflanzen im Mittelpunkt der Betrachtung stehen, während die Pathogenität der Stämme und

¹⁾ Die Arbeit wurde bereits im Jahre 1944 abgeschlossen. Der Verfasser, Dr. Helmuth Schultz, hatte als mein engster Mitarbeiter den Auftrag, den während des Krieges nach Schwiebus verlagerten Teil des Laboratoriums als Außenstelle zu leiten. Dort wurde er Ende Januar 1945 von den Ereignissen des Zusammenbruches überrascht und als Deutscher bald darauf aus der Stadt verwiesen. Am 20. März 1950 ist er dann in Merzdorf im Alter von 40 Jahren einem Lungenleiden erlegen. Mit Dr. Schultz habe ich meinen besten und engsten Mitarbeiter verloren; die Fachwelt beklagt den Verlust eines überdurchschnittlich befähigten Phytopathologen und allgemein geschätzten Kollegen.

damit im Zusammenhang stehende Fragen wie die Beeinflussung des Verhaltens der Pilzstämme durch die Herkunft oder den Wirtspflanzenkreis an anderer Stelle erörtert werden.

Das Pilzmaterial

Die Infektionsversuche wurden in der Hauptsache mit den Arten *Pythium de Baryanum* Hesse, *P. irregulare* Buisman, *P. intermedium* de Bary und *P. salpingophorum* Drechsler durchgeführt. Außerdem wurden einige Stämme von *P. mamillatum* Meurs, *P. artotrogus* (Mont.) de Bary und ein *P. ultimum* Trow in die Versuche einbezogen. Die Beschaffung des Materials erfolgte durch Isolierung aus fußkranken oder wurzelfaulen Pflanzen. Dazu wurden die kranken Pflanzen entweder direkt gesammelt oder Fangpflanzen (Luzerne) in Bodenproben eingesät. Nähere Angaben über die Technik der Isolierung usw. finden sich im Zentralblatt für Bakt. II. Bd. 105, 248—254 (13), 1942.

Von den in den Jahren 1938—1942 gesammelten Isolierungen wurden insgesamt 336 Stämme *P. de Baryanum*, 67 Stämme *P. irregulare*, 29 Stämme *P. intermedium* und 15 Stämme *P. salpingophorum* zu Infektionsversuchen verwendet. Der größte Teil dieser Isolierungen stammt aus der Mark Brandenburg und zwar 78% von *P. de Baryanum*, rund 70% von *P. irregulare*, 85% von *P. intermedium* und 60% von *P. salpingophorum*. Als weitere Herkunftsggebiete sind Pommern, Schlesien, Mecklenburg, Danzig-Westpreußen, Ostpreußen, Litauen und Lettland zu nennen.

Die Wirtspflanzen, von denen die Pilzstämme isoliert wurden, sind in überwiegender Mehrzahl Leguminosen. Unter diesen stehen die blauen Lupinen (*Lupinus angustifolius*) mit 40% sämtlicher Isolierungen an erster Stelle. Der Anteil der gelben Lupine (*L. luteus*) beträgt 14%, während die weiße (*L. albus*) nur mit 3% vertreten ist. Aus diesen Zahlen spricht die große Bedeutung, die die Fußkrankheit der Lupinen gerade bei *L. angustifolius* hat. Für die geringe Anzahl von weißen Lupinen als Wirtspflanze für *Pythium* ist naturgemäß auch die geringe Verbreitung dieser Lupinenart in Deutschland verantwortlich. Während es sich bei den Lupinen fast ausschließlich um erwachsene fußkranke Pflanzen handelte, wurden die Isolierungen bei den kleinsamigen Leguminosen meistens aus umgefallenen Sämlingen gewonnen. Das trifft besonders für Luzerne (*Medicago sativa*) zu, deren Anteil von etwa 22% sämtlicher Wirtspflanzen darauf beruht, daß Luzerne-sämlinge sich vorzüglich als Fangpflanzen eignen. Bei der Serradella (*Ornithopus sativus*) wurden die Isolierungen sowohl aus umgefallenen Sämlingen als auch aus fußkranken älteren Pflanzen gewonnen.

Unter den insgesamt nur etwa 14% betragenden Wirtspflanzen anderer Familien als Leguminosen sind Hanf, Blumenkohl, Koksaghys und Fruchtfäulen von Gurke und Kürbis und ferner einige Zierpflanzen zu nennen.

Die Technik der Infektion

Die Infektionen wurden im Gewächshaus in Wasserkulturen oder in künstlich mit Pilzmaterial angereichertem Boden in Pikierkästen oder auf ähnlich vorbehandelten Freilandparzellen durchgeführt. Bei den Wasserkultur-



Abb. 1

Befall der Wurzeln von *Lupinus albus* in Wasserkulturen. Links gesunde Kontrolle

größerer Testpflanzensortimente, bei denen es im wesentlichen darauf ankam, die Schädigung während und bald nach dem Auflaufen zu prüfen, war gedämpfte Komposterde geeigneter als Sand, da sich das Pilzmycel in der humosen Erde sehr rasch ausbreitete. Daher reichte zur Infektion eines Pikierkastens von 1464 cm² Grundfläche und 6,5 cm Tiefe ein 500-cm³-Kolben Impfmateriel völlig aus. Die Heranzucht dieses Impfstoffes geschah auf einem Torfmull-Sand-Häcksel-Gemisch, dem als Nährsubstrat Möhrenbrei zugesetzt war. Nach dem Durchwachsen des Substrates mit Mycel wurde es auf der Oberfläche des gefüllten Pikierkastens ausgestreut und gleichmäßig untergemengt. Nähere Angaben über die Wasserkultur- und Erdinfektionen im Gewächshaus und Freiland wurden bereits an anderer Stelle (13) gemacht, so daß hier auf weitere Einzelheiten verzichtet werden kann.

Die Testpflanzen

In erster Linie wurde die Anfälligkeit der Lupinen gegenüber den in Rede stehenden *Pythium*-Arten geprüft. Dabei standen die blauen¹⁾ und weißen im

¹⁾ Blaue Süßlupinen Stamm 411.

versuchen wurden in Sägemehl vorgekeimte Lupinensämlinge nach Bildung der Keimblätter in Richtersche Nährlösung gepflanzt und am Wurzelhals mit einem etwa 1 cm² großen Stückchen aus einer Plattenkultur infiziert. Bei Versuchen in infiziertem Boden wurde entweder Untergrundsand oder gedämpfte Komposterde mit Sand- und Torfmullzusatz verwendet. In Untergrundsand wurden im allgemeinen nur Lupinen als Testpflanzen benutzt, besonders wenn es sich darum handelte, etwas spätere Schäden zu erhalten als die im Jugendzustand der Pflanzen. In solchen Fällen war Komposterde ungeeignet, weil die Lupinen darin leicht chlorotisch wurden. Bei der Infektion



Abb. 2

Wuchshemmung durch Wurzelbefall in Wasserkulturen. *Lupinus albus*. Links gesunde Kontrollpflanze

Vordergrund. In vielen Fällen wurden auch gelbe¹⁾ Lupinen verwendet. Die beiden erstgenannten Arten wurden in Wasserkulturen mit 212 Stämmen von *P. de Baryanum* infiziert. Mit insgesamt 80 Stämmen dieser Art wurden dieselben Testpflanzen in Sand, mit weiteren 108 Stämmen blaue und mit 73 Stämmen weiße Lupinen in Komposterde infiziert.

Außer Lupinen fanden bei sehr zahlreichen Stämmen Viktoria-Erbсен, Ackerbohnen und Sojabohnen, außerdem in einigen Fällen Gartenbohnen, Peluschken und Wicken Verwendung. Unter den kleinsamigen Leguminosen wurden Luzerne, Serradella und Inkarnatklее mit sehr vielen Stämmen, ferner einige andere kleeartige Pflanzen der Gattungen *Trifolium*, *Lotus*, *Melilotus* und *Medicago* mit einer Reihe von Stämmen infiziert. Außer den genannten Leguminosen wurden, wie erwähnt, auch einige zu anderen Familien gehörende Pflanzenarten in die Infektionsversuche einbezogen.

Ergebnisse der Infektionsversuche

Um die bei den Versuchen gesammelten zahlreichen Einzelbeobachtungen des Befalls der verschiedenen Testpflanzen durch die einzelnen Pilzstämmе vergleichen zu können, wurde der Befall in „Wertzahlen“ ausgedrückt. Diese Zahlen ergaben sich aus dem Grade des Befalls zahlreicher Einzelpflanzen derselben Art nach Infektion mit verschiedenen Stämmen. So liegt beispielsweise der Wertzahl für den Befall von *Lupinus angustifolius* in Wasserkulturen das Verhalten von 1800 oder der Wertzahl für Viktoria-Erbсен in Erdinfektionen das von 1140 Einzelpflanzen zugrunde. Naturgemäß war die Anzahl der Einzelbeobachtungen von Fall zu Fall verschieden groß. Bei der Aufstellung der Wertzahlen wurde nebenstehendes Schema angewandt:

Wertzahl	Befall der Wirtspflanzen
1,0—1,4	Kein Befall
1,5—2,9	Schwacher Befall
3,0—4,4	Starker Befall
4,5—5,0	Sehr starker Befall

1. Befall durch *Pythium de Baryanum*

Körnerleguminosen. Wie oben erwähnt, standen in unseren Versuchen die Lupinen unter den Körnerleguminosen an erster Stelle. Auf Grund der Infektionen in Wasserkulturen ergaben sich folgende Befallswerte: Blaue Lupinen 1938 4,0, 1939 4,0, 1940 4,7 und 1941 sogar 4,9. Die entsprechenden Werte der weißen Lupinen lauten: 3,6, 4,0, 3,8 und 4,0. Im Durchschnitt der Jahre 1938—1941, in denen diese Lupinenarten mit etwa 200 Stämmen von *P. de Baryanum* infiziert wurden, erhielten die blauen Lupinen den Wert 4,4 und die weißen 3,8. Die gelben Lupinen, deren Befallswert auf Grund der Infektion mit 37 Stämmen 2,6 lautet, waren bedeutend weniger anfällig.

Im einzelnen wurden bei den Wasserkultur-Infektionen folgende Beobachtungen gemacht: In allen Fällen, in denen einigermaßen stark pathogene Stämme verwendet wurden, starben die blauen Lupinen ab. Die Wurzeln gingen meistens ziemlich rasch in völlige Fäulnis über. Bei Infektion mit weniger stark pathogenen Stämmen zeigten die Wurzeln starke Faulstellen

¹⁾ Gelbe Süßlupinen Stamm 8.

und die Pflanzen blieben im Wuchs zurück. Ähnlich waren die Symptome bei weißen Lupinen. Hier wurden zuerst die Seitenwurzeln befallen. Zwischen leichter Seitenwurzelschädigung und völligem Abfaulen des gesamten Wurzelsystems konnten zahlreiche Übergänge beobachtet werden (Abb. 1). Die Entwicklung der oberirdischen Pflanzenteile entsprach dem Grade der Wurzelschädigung (Abb. 2). Schon bei leichter Schädigung der Seitenwurzeln war eine Hemmung in der Entwicklung der Pflanzen unverkennbar.



Abb. 3

Wurzeln von *Lupinus albus* in infiziertem Untergrundsand gewachsen. Nach Befall der Seitenwurzeln bildeten sich an der linken Pflanze neue Wurzeln

Bei Infektionen in Untergrundsand wurden die Lupinen in ähnlichem Maße befallen wie die Wasserkulturen. In Abb. 3 sind 2 Pflanzen von *L. albus* wiedergegeben, deren Seitenwurzeln stark geschädigt sind. An der linken Pflanze haben sich unterhalb des Wurzelhalses neue Seitenwurzeln gebildet. Nach Infektion mit rund 80 *P. de Baryanum*-Stämmen

aus den Jahren 1938/39 erhielten die blauen Lupinen den Befallswert 4,6 und die weißen 4,3. Die gelben wurden stärker befallen als in Wasserkulturen. Ihre Wertzahl lautet nach Infektion mit 30 Stämmen 3,8.

In gedämpfter Komposterde waren die Infektionsergebnisse ganz ähnlich wie im Sand. Blaue Lupinen erhielten nach Infektion mit etwas über 100 Stämmen den Wert 4,5, sie wurden also sehr stark befallen. Bei den weißen und gelben lautet der Wert 4,0. Die Ermittlung erfolgte auf Grund der Infektion mit 73 Stämmen.

Bei diesen Versuchen in Untergrundsand oder Komposterde wurden im allgemeinen die Lupinen nicht eingepflanzt, sondern eingesät.

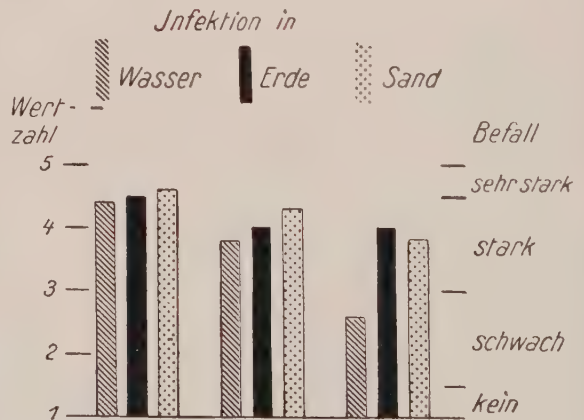


Abb. 4

Vergleich der Befallswerte der 3 Lupinenarten nach Infektion in Nährlösung, Erde und Sand

Daher erklärt sich auch der zum Teil stärkere Befall im Boden als in Nährlösung. Denn außer der Schädigung der Pflanzen nach dem Auflaufen kommt hier die Auflaufschädigung selbst hinzu, die bei Verwendung sehr stark pathogener Stämme eine erhebliche Rolle spielt. So liefen blaue und weiße Lupinen sehr häufig überhaupt nicht auf oder es keimten von 10 ausgelegten Samen nur 1 bis 2 Stück. Diese Keimschädigung war auch bei gelben Lupinen recht stark. Daher ergab sich für diese Lupinenart bei Infektionen im Boden eine höhere Wertzahl als in Wasserkulturen. Eine Gegenüberstellung der bei den 3 Infektionsarten erhaltenen Wertzahlen für blaue, weiße und gelbe Lupinen ist in Abb. 4 wiedergegeben.

Die mikroskopische Untersuchung der geschädigten Pflanzen ergab, daß das Gewebe der Wurzeln ebenso wie des Wurzelhalses von *Pythium*-Hyphen durchzogen war (vgl. Abb. 5 und 6). Dabei kollabierten die vom Pilz durchwachsenen Zellen, woraus sich das Schrumpfen der erkrankten Gewebeteile erklärt. Infolge der Unfähigkeit solcher Wurzeln, die Pflanze mit Wasser und Nährstoffen zu versorgen, sterben die oberirdischen Pflanzenteile bald ab, wobei häufig ein Welken vorausgeht. Mit einer Welkekrankheit im engeren Sinne, die durch die Gefäßverpilzung charakterisiert ist, haben wir es jedoch hier nicht zu tun, sondern

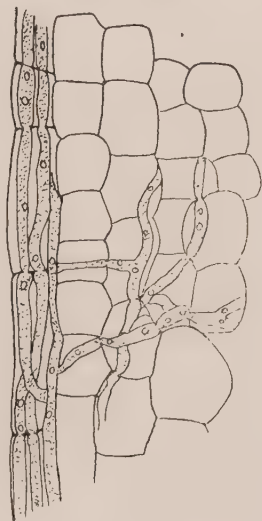


Abb. 5

Längsschnitt durch die Hauptwurzel von *Lupinus luteus*. Vergr. 250 mal

nur mit einem Symptom der Fußkrankheit.

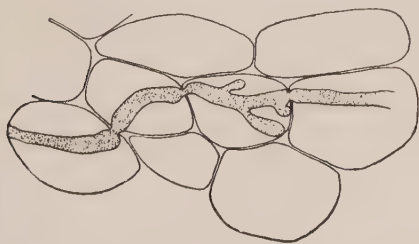


Abb. 6

(Querschnitt durch den Wurzelhals von *Lupinus luteus*. Vergr. 250 mal.

Da in den Infektionsversuchen häufig bereits ein Befall der Samen während des Quellens und Keimens eintrat, wurde eine Versuchserie angesetzt, bei der die Samen von blauen, weißen und gelben Lupinen in ein mit dem Pilz versehenes Torfmull-Sand-Gemisch eingesät und bei konstanten Temperaturen von 5–30° C aufbewahrt wurden. Bei der für das Wachstum des Pilzes optimalen Temperatur von etwa

25° C wurden die quellenden Samen bereits nach 3–4 Tagen von Mycel umspinnen und durchwachsen. Dabei drangen die Hyphen durch die Samenschale hindurch (Abb. 7a) und breiteten sich im Embryonalgewebe aus (Abb. 7b). Nach kurzer Zeit war das ganze Samenkorn dicht von Mycel durchwuchert und völlig zersetzt. Das Ergebnis dieser Versuche ist in Tabelle 1 zusammengefaßt, die die Anzahl der faulen Samen in Prozent der ausgelegten angibt.

Die starke Anfälligkeit der blauen Lupinen zeigt sich auch in diesem Versuchsergebnis. Bei niedrigeren Temperaturen gingen sowohl Quellung als auch Befall langsamer vor sich, aber selbst bei 5° C waren nach 17 Tagen

noch 40% der ausgelegten Samen gefault, während bei den weißen und gelben die Samen zwar teils von Mycel umspinnen, jedoch nicht faul waren.

In den bisher besprochenen Infektionsversuchen trat in der Hauptsache der Befall der Lupinen während der Jugendentwicklung ein. In anderen

Tabelle 1
Anzahl der faulen Samen in Prozent, 9 Tage nach der Aussaat

Lupinenart	10° C	15° C	20° C	25° C	30° C
Blaue Lupine . . .	90	100	100	100	100
Weiße Lupine . . .	30	60	85	100	100
Gelbe Lupine . . .	20	30	70	80	100

Infektion erkrankten Individuen durchaus ähnlich sahen. Auch die Symptome der Welke, Blattschütte usw. traten besonders bei *Lupinus angustifolius* hervor (siehe Abb. 8). In den nichtinfizierten Kontrollgefäßen entwickelten sich die Pflanzen normal.

Neben den Gewächshaus-Infektionen liefen auch Freilandversuche auf Parzellen, die seit 3 Jahren laufend künstlich mit *Pythium*-Infektionsstoff angereichert wurden. Da sich infolge der ausgesprochenen Viruslage des Dahlemer Versuchsfeldes eine Bonitierung der erwachsenen Pflanzen auf Fußkrankheit und eine Feststellung des Erntegewichtes schlecht durchführen ließen, mußten die Beobachtungen auf den Befall der Testpflanzen



Abb. 7a

Querschnitt durch die Samenschale von *Lupinus albus* 5 Tage nach der Infektion bei 30° C. Vergr. 250 mal

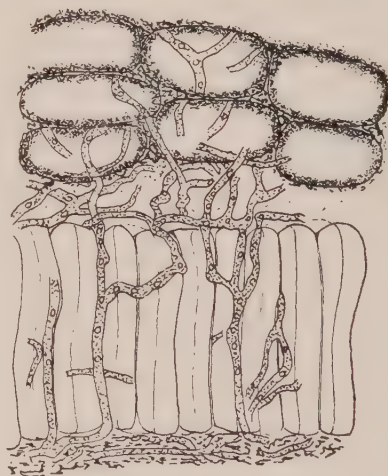


Abb. 7b

Ausbreitung der *Pythium*-Hyphen im Embryonalgewebe des Samen von *Lupinus albus*, 5 Tage nach Infektion bei 30° C. Vergr. 250 mal

während der Jugendentwicklung beschränkt bleiben. Dabei ergab sich im Jahre 1943 eine starke Auflaufschädigung durch *P. de Baryanum*, die in Abb. 9 veranschaulicht wird. Besonders stark ist die Schädigung der blauen Lupinen, bei denen von 600 ausgelegten Samen nur 62 aufliefen, während auf den unbehandelten Kontrollpflanzen 210 Pflanzen vorhanden waren. Auch bei der gelben Lupine wurde eine erhebliche Auflaufschädigung beobachtet, während diese bei der weißen nur gering war.

Auf Grund der mitgeteilten Infektionsergebnisse können wir also die drei wichtigsten Lupinenarten als gegen *Pythium de Baryanum* stark anfällig bezeichnen. Vergleichen wir nun damit das Verhalten der übrigen Körnerleguminosen gegenüber diesem Schadpilz.

Viktoria-Erbsen, gelb (*Pisum sativum*), sind noch anfälliger als selbst blaue Lupinen. Nach Infektion von je 10 Samen mit 114 Stämmen *P. de Baryanum* wurde der Befallswert 4,6 ermittelt. Bei Verwendung von 23 besonders stark pathogenen Stämmen ergab sich sogar die Wertzahl 4,8. Erbsen sind also sehr stark anfällig und zwar hauptsächlich während des Keimens. In vielen Fällen liefen die Samen überhaupt nicht auf. Manchmal erfolgte zwar eine Keimung, aber die Triebspitze und auch die neu gebildeten Seitentriebe wurden vom Pilz zerstört. Nur in ganz seltenen Fällen entwickelten sich einigermaßen normale Pflanzen. In den Kontrollkästen befanden sich immer gesunde, wüchsige Pflanzen.

Ackererbsen (Peluschken) (*Pisum arvense*) waren bei künstlicher Infektion im Gewächshaus, die allerdings nur mit wenigen stark pathogenen Stämmen erfolgte, viel widerstandsfähiger als *P. sativum*. Als Wertzahl wurde 2,2 ermittelt.

Ackerbohnen (*Vicia faba*) erwiesen sich gegenüber *Pythium* als fast widerstandsfähig. Eine Auflaufschädigung war nur in Ausnahmefällen zu beobachten. Manchmal trat ein Befall des Wurzelhalses ein, der sich in einer Verfärbung des Gewebes äußerte. Stärkerer Befall, der eine Wuchshemmung zur Folge hatte, war äußerst selten. Häufiger war ein leichter Befall der Seitenwurzeln, der von den Pflanzen durch Wurzelneubildung ohne Schwierigkeiten überwunden wurde¹⁾. Als Wertzahl ergab sich nach Infektion von je 8 Pflanzen mit 65 Stämmen 1,8.

Von den übrigen *Vicia*-Arten wurden Sommer- und Winterwicken (*V. sativa* und *V. villosa*) mit einigen stark pathogenen Stämmen infiziert. Beide Arten waren praktisch resistent gegen den Pilz, was sich in den Wertzahlen 1,2 und 1,0 ausdrückt.

Sojabohnen (*Glycine hispida*) „Delitzscher Schwarze“ wurden im allgemeinen stark bis sehr stark befallen, wobei die Keim- und Auflaufschäden die Hauptrolle spielten. Nur in Ausnahmefällen entwickelten sich in den Infektionsversuchen wenig geschädigte Pflanzen. Der Befallswert lautet nach Infektion von je 10 Samen mit 41 Stämmen 4,5.



Abb. 8
Fußkranke blaue Lupinen im Gefäßversuch in infiziertem Untergrundsand

¹⁾ Weitere Einzelheiten und Abbildungen siehe bei Schultz (14, S. 45f.).

Außer den genannten Körnerleguminosen wurden Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris*) mit einigen Stämmen infiziert. Das Ergebnis deutet darauf hin, daß sowohl Stangen- („Phänomen“) als auch Buschbohnen („Doppelte holländische Prinzeß“) gegen *Pythium* sehr empfindlich sind. Als Befallswerte wurden 4,8 bzw. 4,4 ermittelt. Diese Werte können jedoch infolge der geringen Anzahl von Versuchen nicht als gesichert gelten.

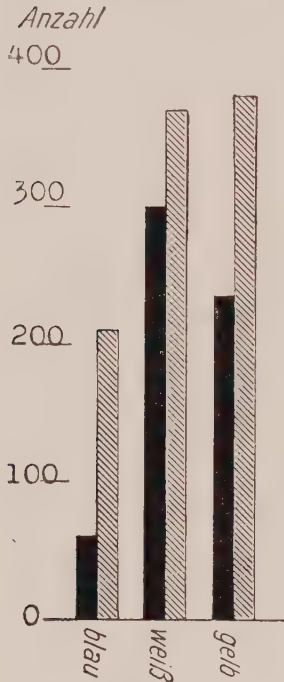


Abb. 9
Anzahl der aufgelaufenen
Pflanzen beim Freiland-
Infektionsversuch 1943

Kleinsamige Leguminosen wurden ausschließlich in infizierte Komposterde eingesät. Bei der Bewertung des Befalles wurde zunächst der Unfall festgestellt und später die gesunden und kranken Pflanzen ausgezählt. Auf Grund zum Teil sehr zahlreicher Einzelbeobachtungen wurden dann in ähnlicher Weise wie oben die Befallswerte ermittelt.

Von den Vertretern der Gattung *Medicago* wurden Luzerne und Gelbklee in die Versuche einbezogen. Luzerne (*M. sativa*) erwies sich als außerordentlich anfällig während des Sämlingsstadiums. Daher war diese Pflanzenart auch besonders geeignet als Fangpflanze. Sobald das Keimstadium überschritten war und sich Primärblätter bildeten, ließ die Anfälligkeit nach und die bis dahin nicht abgestorbenen Pflänzchen entwickelten sich weiter. Nach Infektion mit *P. de Baryanum* waren das jedoch immer nur vereinzelte Pflanzen. Die Stärke der Anfälligkeit im Infektionsversuch wird durch die Wertzahl 4,8 ausgedrückt, die sich nach Infektion mit 114 Stämmen ergab. Dabei wurden je Stamm 30–50 Samen ausgelegt, von denen meistens überhaupt keine oder nur 1–2 Pflänzchen am Leben blieben. Gelbklee (*M. lupulina*) war ebenfalls stark anfällig, wobei das Verhalten dieser Testpflanze gegenüber dem Pilz ähnlich war wie bei Luzerne. Als Befallswert wurde nach Infektion mit 10 Stämmen 4,1 ermittelt.

Aus der Gattung *Trifolium* wurden Rotklee (*T. pratense*), Weißklee (*T. repens*), Schwedenklee (*T. hybridum*) und Inkarnatklee (*T. incarnatum*) infiziert. Von diesen wurden die drei erstgenannten Arten nur schwach bis stark, die letzte dagegen sehr stark befallen. Die Wertzahlen lauten: Rotklee 3,1, Weißklee 3,3, Schwedenklee 3,6 und Inkarnatklee 5,0. Der letzte Wert ergab sich nach Infektion mit 87 Pilzstämmen.

Hornschotenklee (*Lotus corniculatus*) war verhältnismäßig stark anfällig. Das Verhalten gegenüber den einzelnen Pilzstämmen war jedoch nicht so gleichmäßig wie etwa bei Luzerne. Neben starkem wurde auch schwacher Befall beobachtet. Als Wert wurde nach Infektion mit 22 Stämmen 3,3 ermittelt.

Etwas anfälliger als Hornschoten- war Steinklee (*Melilotus albus*), dessen Wertzahl 4,0 lautet.

Serradella (*Ornithopus sativus*) wurde durchschnittlich stark befallen. Dabei spielte wieder der Unfall während des Keimblattstadiums die Hauptrolle (vgl. Abb. 10). Pflänzchen, deren Wurzeln erst später befallen wurden, zeigten ein starkes Regenerationsvermögen. Jedoch blieben solche Pflanzen in der Entwicklung gehemmt. Als Wertzahl wurde nach Infektion mit 80 Stämmen 3,5 ermittelt.

Schließlich seien noch die Ergebnisse der Infektionen von Wundklee (*Anthyllis vulneraria*) und Esparsette (*Onobrychis sativa*) erwähnt. Beide Arten wurden zwar nur mit einigen Stämmen infiziert, waren dort aber sehr stark anfällig (Werte 5,0 bzw. 4,6).

Andere Testpflanzen: Zu Vergleichszwecken wurden einige zu anderen Pflanzenfamilien gehörende Arten besonders gärtnerischer Kulturpflanzen in die Infektionen einbezogen. Das Ergebnis ist kurz folgendes:

Gurken (*Cucumis sativus*) „Delikateß“ waren im Keimlingsstadium sehr stark anfällig. Nach Infektion von je 10 Samen mit 114 Stämmen wurde der Wert 4,6 erhalten. Die Abtötung der Keimlinge erfolgte meistens schon im Boden. Blumenkohl (*Brassica oleracea* var. *botrytis*) „Le Cerf“ war ebenfalls sehr stark anfällig. Nach Infektion mit 114 Stämmen ergab sich der Wert 4,8. Ähnlich verhielten sich Levkojen (*Matthiola incana*) „Dresdner Sommer“, deren Wert 4,7 ist. Sehr stark befallen wurden ferner Rüben (*Beta vulgaris*). Der Befallswert lautet nach Infektion mit 109 Stämmen ebenfalls 4,7. Etwas widerstandsfähiger war Spinat (*Spinacia oleracea*) „Universal“, als dessen Befallswert 4,2 ermittelt wurde. Sehr stark anfällig war ferner Tabak (*Nicotiana tabacum*), der größtenteils überhaupt nicht aufief. Der Befallswert lautet 4,6. Erheblich widerstandsfähiger als die genannten Pflanzenarten waren Sonnenblumen (*Helianthus annuus*), die meistens nur schwach geschädigt wurden, und auf Grund der Infektion mit 41 Stämmen den Wert 3,2 erhielten. Als Vertreter der Gramineen wurde Sommergerste (*Hordeum sativum*) mit 35 Pilzstämmen infiziert. In weitaus den meisten Fällen trat keine Schädigung ein. Gerste hat den Befallswert 1,1.

2. Befall durch *Pythium irregulare*

Körnerleguminosen. Wie bereits gesagt, wurde zu den Infektionen mit *P. irregulare* ein kleineres Pilzmaterial verwendet als bei *P. de Baryanum*. Der Befall der Testpflanzen war im allgemeinen geringer als bei dem letztgenannten Pilz, jedoch ist auf Grund der Ergebnisse der Wasserkulturversuche anzunehmen, daß unter für den Pilz günstigen Umständen eine recht erhebliche Schädigung der Pflanzen eintreten kann. Die in Wasserkultur-Infektionen erhaltenen Wertzahlen lauten bei blauen Lupinen 4,8, bei weißen 3,7 und bei gelben 4,3. In Erdinfektionen war der Befall durchweg geringer als in Nährlösung: Blaue Lupinen 3,7, weiße 2,7 und gelbe 2,5. Die Berechnung erfolgte auf Grund der Infektion mit etwa 30 Stämmen, die fast sämtlich von Leguminosen isoliert worden waren.

Auch die übrigen Körnerleguminosen wurden weniger geschädigt als durch *P. de Baryanum*. So erhielten Viktoria-Erbсен den Wert 2,9,

wurden also nur schwach befallen. Ähnlich verhielten sich Sojabohnen, deren Wert 3,3 lautet. Dagegen war der Befall der Ackerbohnen mit

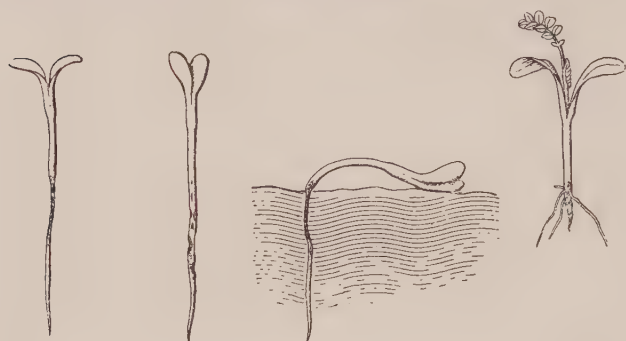


Abb. 10
Befall der Serradella im Infektionsversuch

dem Wert 2,1 nicht geringer als bei *P. de Baryanum*. Es wurden jedoch nur 8 Stämme verwendet.

Kleinsamige Leguminosen. Von diesen wurden nur Luzerne, Serradella und Inkarnatklée infiziert. Der Befall war bei Luzerne und Inkarnatklée etwas geringer als nach Infektion durch *P. de Baryanum* (Werte

4,3 bzw. 3,8), bei Serradella praktisch derselbe wie dort (3,7). Auch die Art des Schadens entsprach dem oben geschilderten.

Andere Testpflanzen. Ähnlich wie bei den Leguminosen war auch der Befall der übrigen Testpflanzen etwas geringer als nach der Infektion mit *P. de Baryanum*. Die Wertzahlen lauten für Gurken 3,7, Blumenkohl 3,5, Levkojen 5,0, Rüben 4,4, Spinat 4,2 und Tabak 3,7. Gerste wurde nicht befallen.

3. Befall durch andere *Pythium*-Arten

Außer den besprochenen Arten wurden noch einige andere in geringerem Umfang zu Infektionen verwendet.

P. intermedium verursachte fast durchweg nur einen schwachen Befall. Eine Ausnahme machen nur blaue Lupinen mit dem Befallswert 3,1 in Wasserkulturen und 3,4 in Erde. Die Werte der übrigen Leguminosen sind: Weiße Lupinen 2,2 und 1,5, gelbe Lupinen 2,8 und 1,5, wobei sich der erste Wert auf Wasserkulturen und der zweite auf Bodeninfektionen bezieht. In Nährlösung wurden die Infektionen mit 25 Stämmen durchgeführt. Alle folgenden Werte beziehen sich auf Bodeninfektionen mit 6 Pilzstämmen: Erbsen 1,7, Ackerbohnen 1,4, Luzerne 2,8, Inkarnatklée 2,5, Rot- und Schwedenklée 1,1, *Lotus* 1,3 und Serradella 2,6. Auch die übrigen Testpflanzen wurden in geringerem Maße geschädigt als sonst: Gurken 3,7, Blumenkohl 2,4, Rüben 3,7, Spinat 3,0 und Tabak 2,0.

P. salpingophorum rief ähnliche Schäden hervor wie die letztgenannte Art. Nach Infektion mit 7 Stämmen in Wasserkulturen erhielten blaue Lupinen den Wert 4,4 und weiße 3,3. Bei Bodeninfektionen, zu denen 9 Stämme verwendet wurden, ergaben sich folgende Werte: Blaue Lupinen 2,5, weiße 1,7, gelbe 1,6, Erbsen 1,9, Ackerbohnen 1,0. Verhältnismäßig stark war die Schädigung der Luzerne (3,5) und des Inkarnatklees (2,9). Nur sehr schwach war der Befall des Hornschotenklees (2,2) und der Serra-

della (1,6), während Rotklee völlig gesund blieb (1,1). Die nicht zu den Leguminosen gehörenden Testpflanzen wurden mit Ausnahme der Rüben (Wert 4,1) nur schwach befallen.

P. artotrogus. Es wurden mit 5 Stämmen Wasserkulturinfektionen durchgeführt, in denen die Lupinen nur leicht geschädigt wurden, wie aus den Werten 2,2 für blaue, 2,5 für weiße und 2,0 für gelbe hervorgeht. Bei einem mit nur einem Stamm durchgeführten Erdversuch trat weder bei Leguminosen noch bei anderen Testpflanzen eine Schädigung ein.

P. mamillatum verursachte im allgemeinen nur geringe Schäden. Nur Luzerne und Blumenkohl wurden sehr stark und Gurken stark geschädigt.

P. ultimum, von dem nur eine Abimpfung aus dem Centraalbüro voor Schimmelcultures in Baarn (Holland) zur Verfügung stand, verursachte an allen Testpflanzen ähnlich starke Schäden wie *P. de Baryanum*.

Vergleich der Ergebnisse der Infektionsversuche mit denen anderer Autoren und mit den im Freiland gesammelten Beobachtungen

Überblicken wir die geschilderten Infektionsversuche noch einmal an Hand der Abb. 11, so lassen sich folgende Ergebnisse zusammenfassen: Körnerleguminosen wurden mit Ausnahme der Peluschken und der Gattung *Vicia* durch *Pythium de Baryanum* stark bis sehr stark geschädigt. Auch durch *P. irregulare* trat meistens ein starker Befall ein. *P. intermedium* dagegen verursachte nur an der blauen Lupine stärkere Schäden. Die untersuchten kleinsamigen Leguminosen wurden durch die beiden erstgenannten Pilzestark geschädigt. *P. intermedium* rief nur in einigen Fällen schwachen, in anderen aber gar keinen Befall hervor. Ähnlich gering war der Befall durch *P. salpingophorum*.

Bei dem Versuch, diese Ergebnisse mit denen anderer Versuchsansteller zu vergleichen, müssen wir feststellen, daß sich in der sehr umfangreichen Literatur über *Pythium*-Schäden an Kulturpflanzen nur verhältnismäßig wenige Arbeiten über die Schädigung von Körnerleguminosen befinden. Es sind zwar zahlreiche meist kurze Hinweise betreffs des Auftretens von Schäden an Erbsen und Bohnen vorhanden, über Lupinenschäden durch *Pythium* jedoch sind bisher nur ganz spärliche Angaben gemacht worden. Auch über den Befall von kleinsamigen Leguminosen finden wir nur wenige Hinweise. Unter den Autoren, die zwar Angaben über Krankheitssymptome und Auftreten von Fuß- und Umfallkrankheiten an Leguminosen gemacht haben, berichten nur einzelne auch über das Ergebnis von Infektionsversuchen. So ist mir nur eine Arbeit bekannt, in der über künstliche Infektionen an Lupinen mit *Pythium* sp. berichtet wird. Es handelt sich dabei um *Lupinus texensis* Hook, die unter natürlichen Bedingungen und im Versuch Auflaufschäden infolge *Pythium*- und *Rhizoctonia*-Befalles zeigte. (Taubenhaus und Ezekiel [16]). Noil (9) berichtet zwar über zahlreiche *Pythium*-Isolationen aus Lupinen, Erbsen u. a., hat aber mit diesem Schadpilz keine Infektionen durchgeführt. Auch über derartige Versuche an Erbsen liegt nur wenig Material vor. So berichtet Buismann (4) über Infektionen in Boden und Wasserkulturen, bei denen die Pflanzen durch *P. de Baryanum* und *P. irregulare* stark geschädigt wurden. Stone (15) stellte an fußkranken

Erbsen *Fusarium vasinfectum* var. *psi* und *Pythium de Baryanum* fest. In Infektionsversuchen waren beide pathogen. Brandenburg (1) erhielt in *Pythium*-Versuchen mit *Pisum arvense* positive Ergebnisse, was darauf hindeutet, daß es *Pythium*-Stämme gibt, die diese in unseren Versuchen so wenig anfällige Testpflanze anzugreifen vermögen. Die von Brandenburg benutzten Stämme waren von Ackererbsen isoliert worden, die typische Fußkrankheitssymptome wie Verfärbung und Welken der Blätter, Absterben der Seitenwurzeln usw. aufwiesen. Über positiv verlaufene Infektionen an Sojabohnen wird von Lehmann und Wolf (8) im Zusammenhang mit einer Fußkrankheit berichtet.

Über das Auftreten von *Pythium* als Umfallerreger in Luzernesaaten haben Buchholtz und Meredith (3) nähere Angaben gemacht. In Infektionsversuchen erhielten sie starken Umfall dieser Testpflanze. Auch Grandfield und Mitarbeiter (5) stellten in Versuchen die hohe Anfälligkeit der Luzerne gegenüber *Pythium* fest.

Bei allen derartigen Versuchen mit *Pythium* im Gewächshaus werden die Pflanzen hauptsächlich während der Jugendentwicklung befallen. Wir haben es mit Auflaufschäden oder Umfall zu tun. Diese Tatsache steht zum mindesten bei den Körnerleguminosen in scheinbarem Widerspruch zu den im Feldbestande gemachten Beobachtungen. Dort ist von einem Umfall im allgemeinen selten etwas zu sehen, die Pflanzen erkranken meistens erst, nachdem sie erwachsen sind. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß ein Jugendbefall auf dem Felde leichter der Beobachtung entgeht als eine Schädigung zu späterem Termin. Jedoch liegen auch einige Angaben über eine solche Jugendschädigung vor: So berichtet Pape (10) über Wurzelfäule und Zerstörung des Wurzelhalses bei Lupinensämlingen und Jones (7) über ein typisches „damping-off“ von Erbsen auf dem Felde. In diesem Zusammenhange sei auch nochmals auf die mitgeteilten Ergebnisse unserer Freilandversuche hingewiesen. Voraussetzung für diese Umfallschäden ist offenbar eine bestimmte Kombination von Bodentemperatur und -feuchtigkeit, die auf dem Felde nur selten, im Gewächshaus dagegen meistens vorhanden zu sein scheint. Jedoch lassen sich, wie erwähnt, im Infektionsversuch auch typisch fußkranke Pflanzen heranziehen.

Bei den kleinsamigen Leguminosen stimmt das Bild der Krankheit, das wir im Infektionsversuch erhalten, mit dem unter natürlichen Bedingungen entstandenen weitgehend überein. Luzerne, die sich in unseren Versuchen im Jugendzustand als hochempfindlich gegenüber *Pythium* erwies, kann auch im Feldbestande durch diesen Pilz in ähnlicher Weise geschädigt werden, wie die Arbeiten von Hey (6), Buchholtz (2), Grandfield (5) u. a. gezeigt haben. Auch andere kleeartige Pflanzen können unter natürlichen Bedingungen in ähnlicher Weise, wenn auch in geringerem Ausmaße als Luzerne, von *Pythium de Baryanum* befallen werden wie im Infektionsversuch. Hey (6) hat nachgewiesen, daß die Arten von *Trifolium*, *Lotus*, *Melilotus* und *Onobrychis* häufig örtliche Auflaufschäden zeigen, die jedoch selten von größerem Umfang sind. Bei der auch in unseren Versuchen nur wenig anfälligen Serradella beobachtete er im Feldbestand meistens nur geringen Schaden durch *Pythium*. Ähnliche Beobachtungen machte Buchholtz (2).

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die bei künstlichen Infektionsversuchen gemachten Beobachtungen über die Anfälligkeit der einzelnen Testpflanzen ein gutes Bild der natürlichen Anfälligkeit gegenüber *Pythium* im Feldbestande vermitteln.

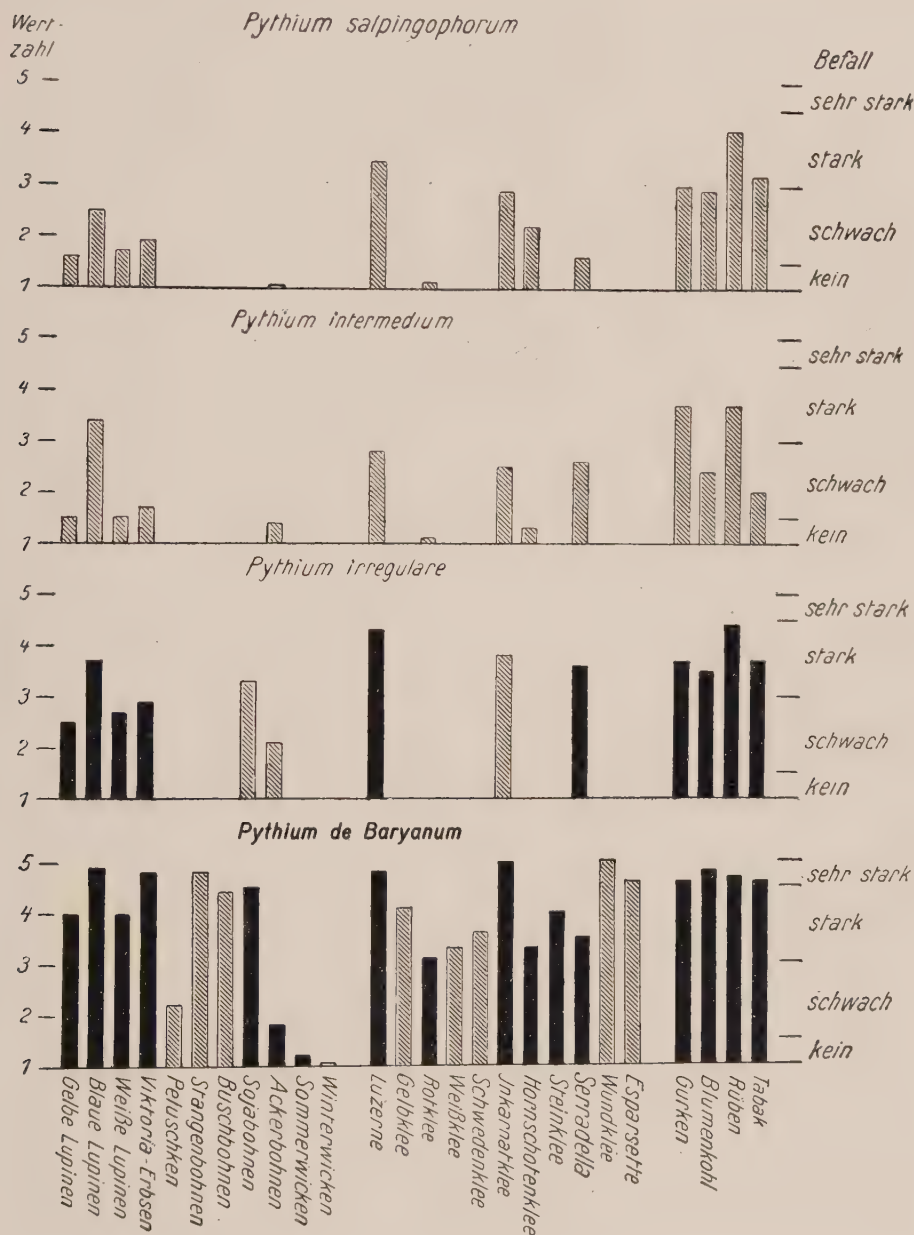


Abb. 11

Befallswerte der Testpflanzen nach Infektion mit verschiedenen *Pythium*-Arten. Schwarz: Infektionen mit mehr als 20, schraffiert mit weniger als 20 Stämmen

Zusammenfassung der Ergebnisse

Es wurde über Infektionsversuche berichtet, die mit *Pythium de Baryanum*, *P. irregulare*, *P. intermedium* und einigen anderen Arten an zahlreichen Körner- und kleinsamigen Leguminosen und einigen zu anderen Familien gehörenden Pflanzenarten durchgeführt wurden. Dabei wurde die Schädigung der Testpflanzen, die nach Infektion mit zum Teil über 100 Pilzstämmen festgestellt wurde, in Wertzahlen von 1—5 ausgedrückt.

Mit Ausnahme der Ackererbsen und der *Vicia*-Arten waren alle geprüften Körnerleguminosen stark bis sehr stark anfällig gegen *P. de Baryanum*, schwach bis stark anfällig gegen *P. irregulare* und mit Ausnahme der blauen Lupinen nicht empfindlich gegenüber *P. intermedium*. Die Schädigung durch *P. salpingophorum* war der durch *P. intermedium* ähnlich. Die meisten kleinsamigen Leguminosen zeigten starken Befall durch *P. de Baryanum* und *P. irregulare* und nur geringe Schädigung durch die anderen Arten. Die übrigen Testpflanzen wurden von *P. de Baryanum* sehr stark, von *P. irregulare* stark und von *P. intermedium* und *P. salpingophorum* schwach bis stark befallen.

Es wurde trotz einiger Unterschiede zwischen dem Befall der Testpflanzen im Infektionsversuch und dem unter natürlichen Bedingungen im Feldbestand eine weitgehende Übereinstimmung in der Anfälligkeit der Pflanzen im Gewächshaus und im Freien gegenüber *Pythium* festgestellt.

Schrifttum

- 1 Brandenburg, E., Onderzoekingen over ontgonningsziekte (Tijdschr. over Plantenziekt **37**, 17—47, 1931).
- 2 Buchholtz, W. F., Influence of cultural factors on Alfalfa seedling infection by *Pythium de Baryanum* Hess. (Res. Bull. Iowa Agr. Exp. Stat. 296, 24 S., 1942.)
- 3 Buchholtz, W. F. and Meredith, C. H., *Pythium de Baryanum* and other *Pythium* species cause of Alfalfa seedling damping off. (Phytopath. **28**, 4, 1938.)
- 4 Buisman, C. J., Root rots caused by *Phycomycetes*. (Meded. Phytopath. Lab. W. C. Scholten **11**, 1927, 1—51.)
- 5 Grandfield, C. O., Lefebvre, O. L. and Metzger, W. H., Relation between following and the damping off of Alfalfa seedlings. (Journ. Amer. Soc. Agron. **27**, 800—806, 1935.)
- 6 Hey, A., Anbautechnische Maßnahmen als Pflanzenschutzmittel im Feldbau der kleeartigen Pflanzen. (Forschungsdienst **13**, 304—329, 1942.)
- 7 Jones, F. R., *Pythium* as a causal factor in „pea blight“. (Phytopath. **10**, 67, 1920.)
- 8 Lehmann, S. G. and Wolf, F. A., *Pythium* root rot of Soy Bean. (Journ. Agr. Res. **33**, 375—380, 1926.)
- 9 Noll, W., Untersuchungen über Fuß- und Welkekrankheiten bei Leguminosen. (Ztschr. Pflanzenkrankheiten **49**, 385—431, 1939.)
- 10 Pape, H., Krankheiten und Schädlinge der Lupinen. (Ill. Landw. Ztg. 47, 1927.)
- 11 Richter, H., Lupinenkrankheiten. (Mitt. Biol. Reichsanst. Nr. 58, 87—101, 1938.)
- 12 Schultz, H., Untersuchungen über die Rolle von *Pythium*-Arten als Erreger der Fußkrankheit der Lupine. I. (Phytopath. Zeitschr. **12**, 405—420, 1939.)
- 13 Schultz, H., Arbeitsmethoden bei Kultur- und Infektionsversuchen mit *Pythium*-Arten. (Zentralbl. f. Bakt. II. Abt. **105**, 248—254, 1942.)
- 14 Schultz, H., Untersuchungen über die Fußkrankheit der Ackerbohne. (Zentralbl. Bakt. II. Abt. **106**, 38—50, 1943.)
- 15 Stone, R. E., Preliminary investigations on the root rot and blight of canning peas. (Scient. Agr. **4**, 239—241, 1924.)
- 16 Taubenhaus, J. J. and Ezekiel, W. N., On a new damping-off disease of Texas bluebonnets. (Mycologia **24**, 457—459, 1932.)

Untersuchungen über die Virulenz der für die Prüfung der pilzwidrigen Wirkung nach dem „Klötzchenverfahren“ benutzten Normstämme

Von

Bruno Schulze²⁾

Mit 1 Abbildung

Nicht nur verschiedene Pilzarten, sondern auch verschiedene Rassen derselben Art unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Zerstörungskraft und Wachstumsfreudigkeit (1, 2). Gemäß DIN DVM 2176 werden daher von den verschiedenen Versuchsanstallern „Normstämme“, d. h. Abimpfungen gleicher nachweislich über eine befriedigende Angriffs- und Wachstumsfreudigkeit verfügender Rassen als Versuchspilze für die Durchführung des „Klötzchen-Verfahrens“ (3, 4) benutzt. Über die wichtige Frage, ob nun diese Normstämme und ihre den Umweltsbedingungen verschiedener Prüfstellen ausgesetzten Abimpfungen stets die gleiche Virulenz besitzen, und über längere Zeit hin bewahren, ist bisher nichts im Schrifttum bekanntgeworden.

Als Beitrag zur Beantwortung dieser Frage wurden Versuche mit den wichtigsten Normstämmen angestellt. Außerdem wurde auch die sehr giftresistente *Poria contigua* herangezogen. Da die Zahlenunterlagen vernichtet und zur Zeit nicht wieder beschaffbar sind, werden im folgenden die Versuche und ihre Ergebnisse kurz geschildert.

Die Zerstörungskraft der Pilze wurde vergleichend untersucht nach der im Laboratorium üblichen Fortzucht auf Malzagar einerseits und andererseits nach häufigem Nährbodenwechsel, wobei die Pilze außer Malzagar auch als natürliche Nahrung Kiefernspiltholz angeboten erhielten. Es wurde dabei in folgender Weise vorgegangen: Ausgang jedes Versuches war ein Röhrchen mit dem jeweiligen Versuchspilz auf Malzagar; geprüft wurden die Normstämme folgender Holzzerstörer:

1. *Coniophora cerebella*,
2. *Poria vaporaria*,
3. *Merulius lacrimans domesticus*,
4. *Lenzites abietina*,
5. *Lentinus lepideus*,
- außerdem
6. *Poria contigua*³⁾.

¹⁾ Diese Mitteilung war bereits im Jahre 1944 gedruckt worden, konnte aber aus kriegsbedingten Gründen nicht mehr erscheinen.

²⁾ Ehemaliges Ständiges Mitglied des Materialprüfungsamtes.

³⁾ Herkunft: Dr. Rabanus, Uerdingen.

Die Fortzucht unter häufigem Nährbodenwechsel und bei Anwesenheit von Holz wurde so vorgenommen, daß vom Ausgangsröhrchen (I) ein Malzagarboden in einem Petrischälchen (\ominus etwa 20 cm) beimpft wurde (II) und daß nach völligem Bewachsen, d. h. bei den Pilzen 1–3 und 6 nach 2 Wochen, bei den Pilzen 4 und 5 nach 3 Wochen, acht sterilisierte Würfel (0,5 cm Seitenlänge) aus Kiefernspiltholz auf den Agar gelegt wurden. Nach 14tägigem Befall wurde eines von diesen zum Beimpfen eines weiteren Petrischälchens mit Malzagar benutzt (III), in das wiederum nach dem Vollwachsen Holzwürfel eingebaut wurden. Nach 14tägigem Befall wurden diese zur Beimpfung von Kolleschalen verwendet. Zur gleichen Zeit wurden weitere Kolleschalen mit Malzagarflocken beimpft, die in üblicher Weise durch Beimpfung eines Petrischälchens (IIa, 10 cm \ominus) vom Ausgangsröhrchen her gewonnen wurden (siehe Abbildung).

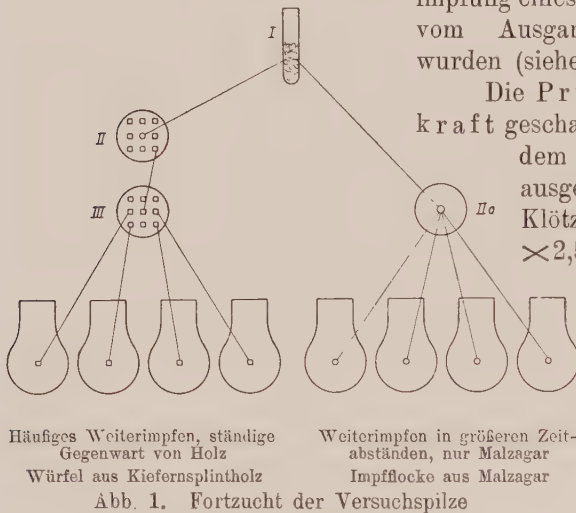


Abb. 1. Fortzucht der Versuchspilze

Die Prüfung der Zerstörungskraft geschah in Kolleschalen, in die nach dem Bewachsen (2 bzw. 3 Wochen) ausgesuchte Kiefernspiltholz-Klötzchen der Abmessung 5 cm \times 2,5 cm \times 0,7 cm auf Glasbänkchen eingebaut wurden. Die Klötzchen waren durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen im Dampftopf sterilisiert; gewonnen wurden sie durch Längszerlegung von „Normklötzchen“ in zwei Hälften. Die Klötzchen wurden so auf die Versuche verteilt,

daß immer eine Hälfte in eine Schale mit dem auf Holz weitergezüchteten Pilz kam, während die andere zur Prüfung des gleichen Pilzes nach gewöhnlicher Weiterzucht diente. Die Angriffszeiten wurden so gering gewählt, wie es zur Erzielung einer deutlichen und zahlenmäßig erfaßbaren Zersetzung noch zulässig war, ein Monat bei den Pilzen 1, 2, 3 und 6, $1\frac{1}{2}$ Monate bei den Pilzen 4 und 5; bei längerer Versuchsdauer wäre nämlich damit zu rechnen, daß ein etwa durch die Weiterzucht ohne und mit Holz entstandener Unterschied sich ausgleichen würde. Als Kennzeichen des Angriffs wurde der Gewichtsverlust und der mit der Fingernagelprobe festgestellte Zersetzungsgrad gewertet.

V Versuchsergebnisse¹⁾

In den Hauptversuchsreihen sind keine Unterschiede in der Angriffsfreudigkeit der Pilze je nach der Art ihrer Weiterzucht aufgetreten. Als Ergebnis kann also festgestellt werden, daß die Normstämme der

¹⁾ Die Versuche wurden 1942 von der techn. Assistentin C. Herrmann ausgeführt.

untersuchten holzerstörenden Pilze mindestens innerhalb kurzer Zeiträume durch die übliche Weiterzucht auf Malzagar keine Schwächung ihrer Virulenz erfahren.

Bemerkenswerterweise kann darüber hinaus auf Grund anderer Versuchsreihen mitgeteilt werden, daß grundsätzlich die Angriffsfreudigkeit durch Weiterzucht auf ungünstigen oder unzulänglichen Nährböden sehr wohl geschwächt werden kann. Als infolge einer kriegsbedingten Verschlechterung des Malzagars die übergeimpften Pilze kümmernten, und zwar je nach Art in verschiedenem Ausmaß, änderte sich auch ihre Zerstörungskraft entsprechend.

Schrifttum

- 1 Liese, J., Nowak, A., Peters, F., Rabanus, A., Krieg, W. und Pflug, A., Toximetrische Bestimmung von Holzkonservierungsmitteln. Beiheft 11 der Angew. Chemie und Chem. Fabrik 1935.
- 2 Theden, G. und Schulze, B., Vergleichende Untersuchungen über Zerstörungskraft und Wachstum verschiedener *Coniophora*- und *Merulius*-Stämme. Wiss. Abh. Dtsch. Materialprüfungsanstalten II/3 (1942), S. 78.
- 3 DIN DVM 2176 Bl. 1.
- 4 Schulze, B., Prüfung der pilzwidrigen Wirkung von Holzschutzmitteln. Wiss. Abh. Dtsch. Materialprüfungsanstalten I/5 (1940), S. 10.

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich

Bodenbewohnende Algen als Wuchsstoffspender für bodenbewohnende pflanzenpathogene Pilze

Von

Ernst Gäumann und Otto Jaag

Mit 4 Tabellen und 5 Abbildungen im Text

Für eine Reihe bodenbewohnender pflanzenpathogener Pilze ist bekannt, daß sie wuchsstoffheterotroph und deshalb für die Deckung ihres Wuchsstoffbedarfes auf saprophytische bodenbewohnende Pilze und Bakterien angewiesen sind (Gäumann 1946, S. 127). Diese Partnerschaft führt jedoch zu einer besonderen Situation. Beide Gruppen von Mikroorganismen, die wuchsstoffspendenden saprophytischen Pilze und Bakterien und die wuchsstoffempfangenden parasitischen (und nur vorübergehend saprophytisch im Erdboden lebenden) Pilze sind kohlehydrat-heterotroph; zwischen den Wuchsstoffspendern und den Wuchsstoffempfängern herrscht somit ein erbitterter Wettstreit um die Kohlehydrate, d. h. um die im Minimum befindlichen Nährstoffe. Und andererseits sind sie trotz dieses ernährungsphysiologischen Konkurrenzkampfes wuchsstoffphysiologisch als Satelliten miteinander verknüpft, indem der Saprophyt die für den Parasiten lebenswichtigen Wuchs- und Wirkstoffe synthetisiert.

Man fragt sich, ob wirklich der Wuchsstoffbedarf der vorübergehend saprophytisch wuchernden pflanzenpathogenen Pilze ausschließlich von den eigenen Nährstoffkonkurrenten gedeckt werden muß, oder ob nicht vielleicht im Erdboden noch eine andere, gewissermaßen ungezwungenere Wuchsstoffquelle besteht, nämlich in bodenbewohnenden Algen.

Diese sind ja kohlehydrat-autotroph und deshalb ernährungsphysiologisch für die bodenbewohnenden Pilze indifferent. Und andererseits treten sie in den obersten Bodenschichten zuweilen derart häufig auf, daß z. B. auf Äckern ein grüner Anflug entsteht. Wenn sie somit für die pflanzenpathogenen Pilze als Wuchsstoffspender in Betracht kämen, so würden sie zweifelsohne eine „natürlichere“ Wuchsstoffquelle darstellen als die eigenen Nährstoffkonkurrenten. Dieser Gedanke ist schon von Leonian (1936), Quispel (1942) und Zehnder (1949) in die Diskussion getragen worden; so untersuchte Leonian vier Grünalgen — *Chlorella viscosa*, *Coccomyxa simplex*, *Oocystis Naegeli* und *Scenedesmus flavesceus* — und stellte bei allen die Synthese von Wuchsstoffen für *Phytophthora cactorum* (Cohn et Leb.) Schroet. fest; und Zehnder beobachtete in unserem Institut, daß *Cercospora herpotrichoides* Fron., einer

der Erreger der Fußkrankheit des Getreides, auf vitaminfreien Nährböden bei Anwesenheit von *Coccomyxa*-, *Cystococcus*- oder *Chlorella*-Klonen ein kräftiges Wachstum zeigt, noch kräftiger als bei Zusatz von reinem Vitamin B₁.

Um diese Frage auf einer breiteren Grundlage zu prüfen, wählten wir 18 bodenbewohnende Algen aus, die Glukose ertragen und sich auf vitaminfreien Nährböden üppig entwickeln (Knop mit 2% reiner Glukose und 1,5% 10 Tage lang ausgewaschenem Agar; Technik der Herstellung der Nährböden und der Reinigung der Gefäße bei Zehnder 1949). Es sind dies:

Volvocales

1. *Chlamydomonas* cf. *Rudolphiana* Pascher, isoliert von O. Jaag aus einem Aquarium im Garten des Institutes für spezielle Botanik der E. T. H., Zürich.

Chlorococcales

2. *Chlorella* cf. *ellipsoidea* Gerneck, isoliert von O. Jaag aus einer Erdprobe (Rohhumus) aus dem Lärchenwald zwischen Pontresina und St. Moritz.
3. *Chlorella*-artige Alge, isoliert von W. Vischer, Basel (Nr. 330 seiner Algothek); muß noch beschrieben werden.
4. *Chlorella rubescens* Chod., isoliert von O. Jaag aus einer Erdprobe, gesammelt im Garten des Institutes für spezielle Botanik der E. T. H.
5. *Chlorella vulgaris* Beijerinck, isoliert von O. Jaag von der Rinde eines alten Baumstrunkes in Tjibodas, Westjava.
6. *Chlorococcum humicola* (Näg.) Rabh., aus einer Erdprobe, gefaßt am Wege von Tjibodas nach dem Gipfel des Pangerango (Westjava), isoliert von O. Jaag.
7. *Dictyococcus* sp. Nr. 258 der Algothek W. Vischer, Basel, isoliert von W. Vischer aus einer Erdprobe aus dem Schweizer Nationalpark.
8. *Dictyococcus* sp. Nr. 283 der Algothek W. Vischer, Basel, isoliert von W. Vischer aus einer Erdprobe aus dem Nationalpark.
9. *Coccomyxa icmadophilae* Jaag, isoliert von A. Zehnder aus der Flechte *Icmadophila ericetorum* A. Zahlbr.
10. *Coccomyxa Pringsheimii* (botrydinae) Jaag, isoliert aus einem *Botrydina vulgaris*-Material, aus der Gegend von Innsbruck stammend.
11. *Cystococcus parmeliae* ssp. *major* Jaag, isoliert von A. Zehnder aus der Flechte *Parmelia caperata* DC. vom Strunk einer Esche bei Bonneville (Savoyen).
12. *Scenedesmus obliquus* (Turpin) Kütz., isoliert von O. Jaag aus dem Wasser eines Ententeiches beim Zürichhorn.
13. *Ankistrodesmus falcatus* (Corda) Ralfs, isoliert von O. Jaag aus dem Schlamm im Flußbett der Suhre.

Ulothrichales

14. *Stichococcus bacillaris* Næg., isoliert von O. Jaag von der Rinde eines alten Baumstrunkes auf der Iberger Egg.
15. *Horridium flaccidum* A. Br., isoliert von O. Jaag aus einer Erdprobe aus dem Flachmoor am Katzensee.
16. *Horridium nitens* Menegh. em. Klebs, isoliert von O. Jaag aus einer Erdprobe aus dem Arvenwald auf der linken Seite des Morteratsch-Gletschers.

Chaetophorales

17. *Protococcus viridis* Agardh, isoliert von O. Jaag aus einer Erdprobe aus dem Garten des Institutes für spezielle Botanik der E. T. H.
18. *Trentepohlia* cf. *ellipsiocarpa* Schmidle, isoliert von O. Jaag aus der Flechte *Graphis* sp. aus dem botanischen Garten zu Buitenzorg (West-Java).

Bei allen diesen Algen wurde durch Vorversuche festgestellt, daß sie auf einem völlig vitaminfreien, glukosehaltigen Nährboden zu gedeihen vermögen.



Abb. 1

Beispiel der Versuchsanordnung der Wuchsstoffversuche auf einem wuchsstofffreien Nährboden. Links Pilzkontrolle: *Phycomyces Blakesleeanus* für sich allein (kein Wachstum). Rechts Algenkontrolle: *Chlorella rubescens* für sich allein (kräftiges Wachstum). Mitte: *Chlorella rubescens*, superinfiziert mit *Phycomyces Blakesleeanus* (kräftiges Wachstum des Pilzes). Rund $\frac{1}{3}$ nat. Gr.

Wir beschränkten die Prüfung der durch diese bodenbewohnenden Algen gebildeten Wuchsstoffe auf den Aneurinkomplex (Vitamin B₁, Thiamin); denn dieser Komplex ist für das Pilzwachstum von besonderer Bedeutung; ferner ist die Fähigkeit der verschiedenen Pilze zur Aneurinsynthese stufenweise verschieden (abgestufte Aneurinheterotrophie).

Als Testpilze wurden nicht in erster Linie bodenbewohnende Pilze verwendet, sondern irgendwelche andern Pilze, die unter Laboratoriumsbedingungen gut gedeihen und in ihren Wuchsstoffansprüchen bereits hinlänglich bekannt sind (Fries 1938; Schopfer 1939; Janke 1939). Für die vier geprüften Stufen der Aneurinheterotrophie wurden die folgenden Testpilze gewählt:

1. Die fertige Aneurinmolekel muß geboten werden: *Phytophthora cambivora* Petri.
2. Die Aneurinmolekel wird zusammengesetzt, wenn beide Komponenten geboten werden: *Phycomyces Blakesleeanus* Burg.
3. Thiazol wird synthetisiert; Pyrimidin muß geboten werden: *Polyporus adustus* (Willd.) Fr.
4. Pyrimidin wird synthetisiert; Thiazol muß geboten werden: *Mucor Ramannianus* Moell.

Phycomyces Blakesleeanus zeigte auf unsern Nährböden absolut keine Entwicklung (Abb. 1); *Mucor Ramannianus*, *Phytophthora cambivora* und *Polyporus adustus* wiesen dagegen minimale Spuren eines Wachstums auf.

S O E B E N E R S C H I E N

Grundriß der Forstpathologie

Von

Prof. Dr. FRITZ SCHWERDTFEGER

210 S. holzfreies Papier, 139 Textabbildungen, gr. 8° (550 g). Ganzleinen geb. 13,60 DM

Der „Grundriß“ der Forstpathologie“ ist eine zeitgemäße Kompromißlösung, die einmal dem immer wieder geäußerten Wunsch gerecht wird, das bekannte, bald nach seinem Erscheinen vergriffene Lehrbuch des Verfassers „Die Waldkrankheiten“ neu herauszugeben, und andererseits die finanziellen Möglichkeiten des Leserkreises berücksichtigt. In erster Linie für den Studenten der Forstwissenschaft bestimmt, soll der „Grundriß“ diesem einen knappen, im wesentlichen aber erschöpfenden Überblick über die Grundtatsachen der Waldkrankheitslehre vermitteln, ihn insbesondere bekanntmachen mit den wirtschaftlich wichtigen Krankheiten und Schädigungen des Waldes, mit ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und ihren Auswirkungen und schließlich mit den Möglichkeiten ihrer Verhütung und Bekämpfung. Auch der bereits in der Praxis stehende Forstmann wird das Buch mit Nutzen zur Hand nehmen, um frühere Kenntnisse aufzufrischen, mehr aber, um sich über die jüngste, auf manchen Gebieten der Forstpathologie geradezu stürmisch verlaufende Entwicklung wissenschaftlicher Erkenntnis wie praktischer Schutzmöglichkeiten zu unterrichten. Dem in anderen Fächern der Forstwissenschaft Arbeitenden, dem Phytopathologen, dem Botaniker und Zoologen, dem Chemiker und Bodenkundler, dem Landwirt und Gärtner wird der „Grundriß“ einen willkommenen Einblick in ein wichtiges Nachbarggebiet geben. Es wird hiermit zur Anschaffung wärmstens empfohlen.

Berlin SW 68, Lindenstraße 44/47 (Westberlin)
Frühjahr 1950

PAUL PAREY

Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

inc

AUS DEM INHALT

(Bei diesem Abdruck wurde auf die Wiedergabe der Krankheitsbezeichnungen im einzelnen verzichtet)

Seite

Begriff und Einteilung der Forstpathologie	I
---	----------

Erster Hauptteil

DIE EINZELNEN WALDKRANKHEITEN (Spezielle Forstpathologie)	2
--	----------

Erster Abschnitt. Durch Wettererscheinungen bedingte Krankheiten	3
---	----------

1. Hitzeschäden	3
Absterben von Jungpflanzen durch Überhitzung der Bodenoberfläche — Rindenbrand — Sonnen- und Hitzerisse	
2. Frostschiiden	4
Kältetod — Lärchensterben — Frostrisse — Frostkern — Barfrost	
3. Wind- und Sturmschäden	7
Windschäden — Sturmschäden	
4. Blitzschäden	10
5. Schnee-, Duft- und Eisschäden	10
6. Hagel- und Regenschäden	12
Hagel — Regen	

Zweiter Abschnitt. Durch Bodeneigenschaften bedingte Krankheiten	12
---	-----------

1. Wasserüberschuß	13
2. Wassermangel	14
Akuter Wassermangel — Dürre — Chronischer Wassermangel — Physiologischer Wassermangel	
3. Nährstoffmangel und -überschuß	16
Nährstoffmangel — Nährstoffüberschuß	
4. Versäuerung	17
5. Verdichtung	18
Ackersterbe — Fichtensterben	
6. Rohhumus und Auflagetorf	20
7. Flugsand	22

Dritter Abschnitt. Durch menschliche Einwirkungen bedingte Krankheiten	22
---	-----------

1. Streunutzung	22
2. Waldweide	23
3. Rauchschäden	24
4. Feuerschäden	26
5. Forsttechnische Fehler	30

Vierter Abschnitt. Durch Glieder des Biozöns bedingte Krankheiten	32
--	-----------

1. Krankheiten an Sämlingen und Kleinstpflanzen	33
2. Krankheiten in Kulturen	35
3. Krankheiten der Bestände bestimmter Holzarten	43
a) Kiefer	43
Krankheiten der Kiefernkulturen — Krankheiten der Kieferndickungen — Krankheiten der Kiefernstangen- und -althölzer	
b) Strobe	59
c) Fichte	59
d) Tanne	67

e) Douglasie	71
f) Lärche	72
g) Eiche	74
h) Buche	78
i) Birke	80
k) Esche	80
l) Ahorn	80
m) Ulme	81
n) Erle	82
o) Pappel	82
p) Weide	84
4. Holzerstörungen und -veränderungen	85
Mechanische Holzerstörungen	85
Physiologisch-chemische Holzveränderungen	87
5. Vernichtung der Samen	89

Zweiter Hauptteil

ENTSTEHUNG, VERLAUF UND AUSWIRKUNGEN DER WALDKRANKHEITEN (Generelle Forstpathologie) 90

Erster Abschnitt. Krankheitsvoraussetzungen auf seiten der Krankheitsursache 91

1. Allgemeine Krankheitsvoraussetzungen 91
 - Zeit — Maß
2. Massenentwicklung der Pilze 92
 - Sporenentstehung — Sporenverbreitung — Sporenkeimung
3. Massenwechsel der Insekten 95
 - a) Verlauf des Massenwechsels 96
 - Massenwechsel — Massenvermehrung
 - b) Örtliches Auftreten von Massenvermehrungen 97
 - Regionale Abgrenzung — klimatische Begrenzung — Ortsbürtigkeit und Überflug
 - c) Ursachen des Massenwechsels 99
 - Grundbegriffe des Ursachenproblems — Die populationsdynamischen Faktoren — Weibchenanteil — Eiproduktion und -ablage — Sterblichkeit — Konstitution — Nahrung — Brutstätten und Raum — Witterung — Feinde — Das Zusammenwirken der populationsdynamischen Faktoren — Die Vielfalt der Faktoren — Das Gradozön — Bewertung der Faktoren

Zweiter Abschnitt. Krankheitsvoraussetzungen auf seiten des Waldes . . . 112

1. Disposition des Baumes 112
 - a) Normale Disposition 112
 - Disposition der systematischen Einheiten — Disposition der Entwicklungsstadien und Pflanzenteile — Disposition und Samenbeschaffenheit
 - b) Abnorme Disposition 114
 - Standörtlich bedingte Disposition — Disposition durch Schädigung
 - c) Ursachen der Disposition bzw. Resistenz 114
 - Mechanische Resistenzursachen — Chemische Resistenzursachen — physiologische Resistenzursachen — Aktive Resistenz
2. Disposition des Bestandes 116
 - a) Bestandesbeschaffenheit und Auftreten von Krankheiten 116
 - Bestandesumfang — Bestandesalter — Bestandesschluß — Ertragsklasse — Holzartenmischung
 - b) Ursachen der unterschiedlichen Disposition der Bestände 118
 - Bestandesfestigkeit — Wirts- und Nahrungsangebot — Standort — Biozönotischer Komplex — Pathozöner Komplex

Acantholyda nemoralis Thoms., Kiefernbestands-Gespinstblattwespe (Abb. 41). 11—15 mm lang; Kopf gelbgefleckt auf schwarzem Grund, Seitenränder des braunschwarzen Hinterleibs rötlich. Ei kahnförmig. Larve im



Abb. 41. *Acantholyda nemoralis*. 5/2. (Nach Escherich)

Gespinst olivgrün mit braunen Streifen, Kopf mit dunklen Punkten (Abb. 42); im Boden gelb; 6 Larvenstadien.

5—57, A,A,4/4+45. Weibchen legt bis 80 Eier einzeln an alte Nadeln. Eidauer 2—4 Wochen. Je eine Larve, bei Massenaufreten auch mehr, in lockerem Gespinst, zunächst am Maitrieb; zwischen der 4. und 5. Häutung geht die Larve zum Fraß alter Nadeln über, der 70—85% des Gesamtfraßes ausmacht. Sitzt dann in einer dicht-

gesponnenen Wohnröhre, beißt Nadeln unter Stehenlassen des Scheidenteils ab, zieht sie in das Gespinst und verzehrt sie hier. Unverzehrt bleibende Reste bräunen sich. Im Juli geht die Larve in den Boden, wo sie meist in 5—15 cm Tiefe bis zum 3. Jahr über liegt. Dann Verpuppung; Puppendauer 1—2 Wochen.

An 40—100jährigen Kiefern, vielfach auf engbegrenzten Stellen. Kann überaus hartnäckig sein, länger als ein Jahrzehnt fressen und dann trotz weitgehender Schonung der Maitriebe recht schädlich werden.

Bekämpfung: Bestäubung mit Fraßgiften, vermutlich auch Benebelung.

b) Strobe

Ein großer Teil der bei der gemeinen Kiefer genannten Pilze und Insekten kann auch auf der Strobe auftreten. Als spezielle Schädlinge der Weymouthskiefer sind zu nennen:

Pineus strobi Htg., Strobelaus. Oft massenhaft, einen dichten weißlichen Überzug bildend, an Stamm, Zweigen und Maitrieben; verursacht auch Nadelknickungen. Meist belanglos. Bei starkem, hartnäckigem Befall kann es zum Kränkeln und Absterben der Stämme kommen.

Cronartium ribicola Dietr. = *Peridermium strobi* Kleb., Weymouthskiefernblasenrost. Das Myzel der Aezidiosporengeneration perenniert in der Rinde der Strobe und anderer fünfnadeliger Kiefern, zuweilen auch der Arve; erzeugt jährlich große, hellgelbe Sporenblasen. Erscheinung und parasitäres Verhalten wie Rindenblasenrost der gemeinen Kiefer (S. 52). Uredo- und Teleutosporengeneration auf Blättern von *Ribes*-Arten. Möglicherweise kann die Verbreitung auch ohne Zwischenwirt erfolgen. Schäden können erheblich sein, besonders in Pflanzgärten und Kulturen, wo die erkrankten Pflanzen regelmäßig eingehen. Die Bedeutung der Krankheit ist allerdings zeitweise überschätzt worden; der Rost hat befallene Bestände in den seltensten Fällen nachhaltig geschädigt.

Bekämpfung: Aushieb der befallenen Kiefern; Entfernung der *Ribes*-Sträucher aus der Nähe von Strobekulturen; gegebenenfalls Anbau immuner Johannisbeersträucher.

Hypoderma brachysporum (Rostr.) Tub., Strobenritzenschorf. Der Pilz verursacht die Nadelschütte der Weymouthskiefer. Nadeln bräunen sich im Sommer von der



Abb. 42. Larve einer Gespinstblattwespe. (Nach Escherich)

d) Wundheilung und Reproduktion

Jede einer lebenden Pflanze beigebrachte Wunde ruft Prozesse an den verletzten Zellen oder Geweben hervor, welche der Wundheilung und gegebenenfalls der Reproduktion verloren gegangener Organe und Organteile dienen. Die Prozesse werden angeregt oder gefördert durch Reizstoffe oder Wundhormone, welche aus den toten oder geschädigten Zellen frei werden.

Wundheilung kann erfolgen oder gefördert werden durch Bildung von Thyllen, Kallus, Wundholz und Wundrinde, Wundkork und durch Auftreten von Gummi- und Harzfluß. In der Regel laufen mehrere dieser Vorgänge nebeneinander ab.

Thyllen sind meist kugelige Aussackungen im Lumen der Gefäße und Tracheiden, die dem Verschuß von Gefäßen dienen, z. B. wenn diese angeschnitten sind.

Kallus ist eine lockere, parenchymatische Gewebeschicht, die aus den an der Wundfläche sich abspielenden Wachstumsvorgängen entsteht und bald als unscheinbare, aus wenigen Zelllagen bestehende Schicht, bald als üppige Wucherung an allen Organen und Gewebeformen auftreten kann. Er füllt Risse in Holz und Rinde, überzieht Wundflächen mit einer gleichmäßigen Gewebeschicht oder erhebt sich auf ihnen zu mehr oder minder hohen Polstern, die nie eine spezifische Form annehmen. In besonders starkem Maße ist das Kambium zur Kallusbildung befähigt. Das zunächst recht homogene Kallusgewebe differenziert sich bei größeren Bildungen: es entstehen Tracheiden, Steinzellen und Hautgewebe.

Wundholz ist jedes unter dem Einfluß des Wundreizes abnorm gebildete Holz. Entsprechend werden als **Wundrinde** alle nach Verwundung abnorm entstehenden Rindenelemente bezeichnet. Wundholz unterscheidet sich vom normalen Holz vor allem durch die geringere Weite der Gefäße, die geringere Länge der Gefäßglieder und Fasern und das Vorherrschen der Parenchymzellen, während die Fasern spärlich bleiben oder fehlen. Sein Faserverlauf ist in der Nähe der Wunde meist unregelmäßig und kann zu auffälligen Maserungen und Knäuelbildungen führen (Abb. 116). Die innerhalb einer Vegetationsperiode in der Nähe der Wunde erzeugte Holzmasse kann erheblich größer sein als der normale Jahreszuwachs. Da sich der Wundholzkörper den gegebenen Raumverhältnissen anpaßt, ist seine Form sehr veränderlich. Große Wundflächen werden allmählich überwallt, indem vom Rande her Wundholz und Wundrinde zentripetal wulstartig vorwachsen, schließlich zusammentreffen und durch Verwachsung die Wunde endgültig schließen. Die Überwallung von Schälwunden (Abb. 117) geht



Abb. 116. Wundholzbildung an Fichtenast nach Verletzung



Abb. 117. Überwallung einer Rotwilschälwunde an Fichtenstämmchen

unter den Laubbölzern am raschesten bei Eiche und Esche, langsam bei Buche und Hainbuche und nur schlecht bei Ahorn vorstatten; unter den Nadelhölzern ist die Folge in absteigender Reihe etwa: Tanne, Lärche, Strobe, Kiefer, Fichte. Im übrigen sind Umfang der Schälstelle, Schälzeit, Wiederholung der Beschädigung, Bestandesalter und Standortverhältnisse von maßgeblicher Bedeutung für die Schnelligkeit des Überwallens.

Wundkork sind Gewebe, die im Gegensatz zum Kallus, der stets mit anormalem Zellwachstum verbunden ist, vorwiegend durch Zellteilung entstehen. In unmittelbarer Nähe der Wundfläche bilden sich mehrere Schichten reihenweise geordneter Zellen, die an das normale Hautgewebe des verletzten Pflanzenorgans, Epidermis oder Kork, ansetzen und die Wunde abschließen. Mit der Wundkorkbildung verbindet sich oft ein ähnlicher Prozeß: die Metakutisierung, die Verholzung von Zellwänden mit gleichzeitiger Auflagerung von Korklamellen, eine im Pflanzenreich weit verbreitete Wundreaktion.

Dritter Abschnitt. Krankheitsverlauf und Krankheitserscheinungen	122
1. Allgemeiner Krankheitsverlauf	122
Krankheitsbeginn — Krankheitsverlauf	
2. Krankheitsvorgänge im Baum	123
a) Physiologische Veränderungen	123
Veränderungen des Stoffwechsels — Veränderung der Periodizität — Änderung des tropischen Verhaltens — Änderung der Disposition	
b) Morphologische Veränderungen	125
Hypoplasie — Hypertrophie	
c) Zerstörungen	128
Zerstörung ganzer Organe — Gewebe und Zellen — Zerstörung von Zellwand und Zellinhalt	
d) Wundheilung und Reproduktion	131
Wundheilung — Reproduktion — Reproduktion der Blattoorgane und Triebe	
Reproduktion des Endtriebs — Reproduktion von Wurzelteilen	
3. Krankheitserscheinungen im Bestand	134
a) Änderung der Zusammensetzung der Biozönose	134
b) Änderung des Baumbestandes	135
Wiedererholung erkrankter Bestände — Änderung der Bestandesbeschaffenheit	
c) Fortentwicklung geschädigter Bestände	136
d) Verkettung von Krankheiten	137
Vierter Abschnitt. Wirtschaftliche Auswirkungen der Waldkrankheiten . .	137
1. Beeinträchtigung von Betrieb und Wirtschaftsziel	137
Beeinträchtigung des Betriebs — Minderung des Holzertrags — sonstige Beeinträchtigungen des Wirtschaftsziels — Beeinträchtigung des Geldertrags	
2. Sonstige wirtschaftliche Auswirkungen	139
3. Besondere Betriebsmaßnahmen	140
Förderung der Reproduktion — Nutzung des Kalamitätsholzes	

Dritter Hauptteil

VERHÜTUNG UND BEKÄMPFUNG DER WALDKRANKHEITEN (Forstschutz)	141
Erster Abschnitt. Waldhygiene	142
1. Gesetzliche Maßnahmen	142
2. Erhöhung der Resistenz des Baumes	142
Wahl der Holzart — Rasse — Herkunft — Resistenzzüchtung — Kultur- und Pflegemaßnahmen	
3. Erhöhung der Resistenz des Bestandes	144
Waldbauliche Maßnahmen — Saubere Wirtschaft — Schutz der Nützlinge — Vogelschutz — Ameisenhege — Einführung von Feinden — Verbesserung der Wildäsung	
Zweiter Abschnitt. Diagnose der Waldkrankheiten	148
Dritter Abschnitt. Prognose der Waldkrankheiten	149
1. Vorbereitende Feststellungen	150
Eignung als Schadgebiet — Festlegung der Schadflächen	
2. Feststellung des Schädlingsbesatzes	150
a) Belagsdichte	150
In der Bodendecke überwinternde Stadien — Im Boden lebende Schadinsekten — Am Baum lebende Stadien — Ortsbewegliche Falter — Käfer — Wespen — Kotfall — Beurteilung der Verfahren — Vermehrungskoeffizient	

	Seite
b) Kritische Zahl	154
Höhe der kritischen Zahlen — Beurteilung und Anwendung	
c) Alter und Gesundheitszustand des Schädlings	156
Alter — Gesundheitszustand	
3. Wahrscheinliche Fortentwicklung des Schädlings	157
Gradationstyp — Allgemeine Konstitution — Überliegen — Geschlechterverhältnis — Eizahl — äußere Hemmungsfaktoren — Generationenzahl — Entwicklungsdauer — Gradationsstadium	
4. Die Praxis der Prognosestellung	161
Laufende Überwachung der Schädlinge — Besondere Prognosemaßnahmen	
Vierter Abschnitt. Waldtherapie	162
1. Allgemeines	162
Entschluß zur Bekämpfung — Wahl des Bekämpfungsmittels — Einteilung der Bekämpfungsmittel	
2. Mechanische Bekämpfungsmaßnahmen	163
a) Fernhaltemaßnahmen	163
Einzäunung — Einzelstammschutz — Bedecken der Saatleete — Gräben, Leimstangen — Leimringe — Wundschutz	
b) Abschreckmaßnahmen	165
Vogelscheuchen — Schutzmaßnahmen gegen Wildschäden — Schutz frisch ausgesäter Samen — Vergrämung eierlegender Insektenweibchen	
c) Tötungsmaßnahmen	167
Quetschen — Hitze — Wasser	
d) Sammelmaßnahmen	167
Sammeln der Maikäfer — sonstige Sammelmaßnahmen	
e) Fangmaßnahmen	168
Fanggräben — Fangrinden — Fangknüppel — Fangbäume — Fangpflanzen — Fallen	
f) Vernichtung der Wohnstätten und sonstige Maßnahmen	169
Vernichtung der Wohnstätten — Unkrautbekämpfung — Vollumbruch	
3. Chemische Bekämpfungsmaßnahmen	170
a) Begriff und Eigenschaften der Gifte	170
Begriff — Chemische Eigenschaften — physikalische Eigenschaften	
b) Die im Forstschutz gebräuchlichen Gifte	171
Pilzgifte — Tiergifte — Insektengifte — Fraßgifte — Berührungs- oder Kontaktgifte — Atemgifte — Handelsdünger und Salze	
c) Bedingungen der Giftwirkung	175
Disposition des Organismus — Umweltverhältnisse — Zeit	
d) Nachwirkungen und Nebenwirkungen	177
Nachwirkungen — Nebenwirkungen — Nebenwirkungen auf den Schädling — Nebenwirkungen auf Pflanzen — Nebenwirkungen auf Tiere — Nebenwirkungen auf die Biozönose — Nebenwirkungen auf den Menschen — Maßnahmen zur Verhütung unerwünschter Nebenwirkungen	
e) Die Technik der Begiftung	180
Gießen, — Spritzen — Sprühen — Streuen — Stäuben — Nebeln — Begasen — Giftköder	
4. Biologische Bekämpfungsmaßnahmen	186
a) Verwendung von Mikroorganismen und Pilze	186
Polyederkrankheit — Pilzkrankheiten — allgemeine Beurteilung	
b) Verwendung nützlicher Insekten	187
c) Eintrieb von Hühnern, Schweinen und Schafen	187
Hühnereintrieb — Schweineeintrieb — Schafeintrieb	
5. Erfolgskontrolle von Bekämpfungsmaßnahmen	188
Schrifttum	189

AUS DEM VORWORT

Mein im Januar 1944 erschienenes Lehrbuch der Forstpathologie und des Forstschutzes „Die Waldkrankheiten“ war so rasch vergriffen, daß ich auf Veranlassung des Verlages bereits im Mai des gleichen Jahres an die Vorbereitung einer neuen Auflage heranging. Die zum größeren Teil bereits gedruckte Neuauflage wurde im Oktober 1944 mit Manuskript, Klischees und Abbildungsvorlagen ein Opfer des Luftkriegs.

Nach Beendigung der Kriegshandlungen stellten sich dem bald auftauchenden Gedanken, das Buch erneut herauszugeben, zwei Schwierigkeiten entgegen. Das frühere Buch war bewußt in erster Linie als Lehrbuch für den Hochschulunterricht herausgegeben und sein Umfang so begrenzt worden, daß bei einigermaßen erschöpfender Behandlung des Gebiets der Preis für den Studenten tragbar blieb. Die inzwischen erfolgte Steigerung der Papier- und Druckkosten hätte bei gleichem Buchumfang eine Erhöhung des Ladenpreises mit sich gebracht, die die Anschaffung des Buches für einen großen Teil der Benutzer, für welche die Darstellung hauptsächlich gedacht war, unmöglich gemacht hätte. So entschlossen sich Verlag und Verfasser zur Herausgabe einer verkürzten Form des früheren Lehrbuches, die als *G r u n d r i ß* vorgelegt wird. . . . Es ist geplant, für eingehenderes Studium „Die Waldkrankheiten“ in erweiterter Form als Lehr- und Handbuch herauszugeben.

Im grundsätzlichen Aufbau des Buches ist wenig geändert worden. Die Zustimmung, welche dem erst erschienenen Lehrbuch zuteil wurde, hat meine Überzeugung gefestigt, daß der Weg, den ich in der Auffassung der Disziplin Forstpathologie gegangen bin, richtig war. Einige Vereinfachungen und Abweichungen von der früheren Darstellung ergaben sich von selbst. Ganz umgestellt wurde der Abschnitt über die durch Organismen erzeugten Krankheiten; während er im Lehrbuch dem botanischen bzw. zoologischen System folgte, ist er im Grundriß nach der Art der erkrankten Waldbestände geordnet; diese Einteilung entspricht besser als die frühere dem forstlichen Charakter der Disziplin Forstpathologie.

Die zweite der beiden oben genannten Schwierigkeiten bestand in dem Fehlen von Abbildungsvorlagen, die verloren gegangen waren. Es wurde versucht, die Schwierigkeit durch Neuschaffung von Abbildungen in Gestalt von Zeichnungen zu beheben, welche Fräulein I. B r a n d t herstellte. Die Auswahl der Zeichnungen war an das Vorhandensein brauchbarer Vorlagen gebunden. . . .

S i e b e r im Harz, im April 1950

Fritz Schwerdtfeger

Bestellschein

(Abzutrennen und in offenem Briefumschlag als Drucksache einer Buchhandlung oder der Fachbuchhandlung Paul Parey, Berlin oder Hamburg, einzusenden)

Der Unterzeichnete bestellt hiermit:

SCHWERTDFEGER, Grundriß der Forstpathologie

210 S. mit 139 Textabb. Ganzleinen geb. 13,60 DM

Zur Lieferung per Nachnahme:

- a) durch die Buchhandlung _____
b) durch die Fachbuchhandlung Paul Parey, Berlin SW 68, Lindenstraße 44—47 oder Hamburg 1, Spitalerstraße 12

Genauere Anschrift:
(Bitte Blockschrift oder
Schreibmaschinenschrift)



Name

Wohnort

Datum: _____

Straße und Hausnummer

Durchführung der Versuche

Für jede Algen-Pilzkombination wurden 7 Parallelkolben (500 ccm Murano mit 100 ccm Nährboden) vorgesehen, also im Hauptversuch mitsamt den Kontrollen 756 Kolben. Diese wurden (ausgenommen in den Kontrollen „Pilz für sich allein“) in der zweiten Hälfte April 1949 mit der betreffenden Alge aus einem vitaminfreien Nährboden beimpft und hernach in ein schattiertes Gewächshaus mit verhältnismäßig gleichmäßiger Temperatur (Nordlicht) gestellt.

Zwei Monate später, als die Algen über dem Nährboden einen gleichmäßigen Belag oder eine lokalisierte kräftige Kultur gebildet hatten, wurde der betreffende Pilz aus einer Malzagarkultur zugeimpft. Dabei bemühten wir uns, vom Substrat nichts oder möglichst wenig mitzunehmen. Nach 8 bzw. 20 Wochen wurde das Ergebnis abgelesen und wie folgt bonitiert:

- 0 keinerlei Wachstum.
- 1 Spuren von Wachstum.
- 2 deutlich feststellbares Wachstum.
- 3 gutes Wachstum.
- 4 sehr gutes Wachstum.
- 5 maximal mögliches Wachstum.

Da die Wuchsstoffe nur eine geringe Strecke weit in das Nährsubstrat hinaus diffundieren, so entwickelt sich der Pilz lediglich aus den Algenkolonien heraus und höchstens in einem Abstand von 1—2 mm außerhalb derselben. Das Wuchsbild der Pilzkulturen wechselt daher

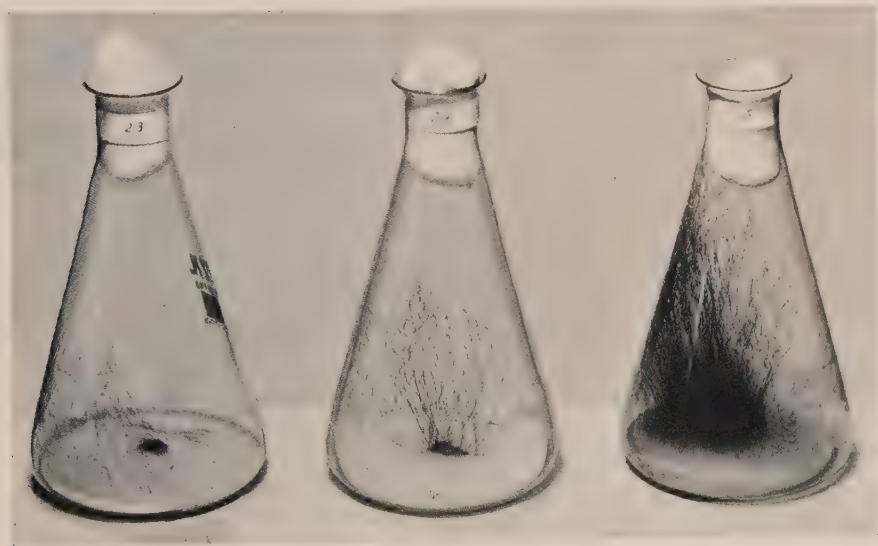


Abb. 2

Der Einfluß des lokalisierten Wachstums der primärinfizierten Alge auf die Entwicklungsweise des superinfizierten Pilzes: Die Entwicklung von *Phycomyces Blakesleeanus*, wenn superinfiziert auf *Coccomyxa icmadophilae* (links), auf *Protococcus viridis* (Mitte) oder auf *Chlorococcum humicola* (rechts). Rund $\frac{1}{8}$ nat. Gr.

mit der Wuchsform der wuchsstoffliefernden Alge. Wo die Alge diffus das gesamte Nährsubstrat überzieht, geschieht dasselbe durch den superinfizierten Pilz (Abb. 3—5). Wo dagegen die Alge nur kleine lokale Kolonien bildet, da ist auch der Pilz unmittelbar auf diese beschränkt (Abb. 2). In Abb. 2 haben *Coccomyxa icmatophilae* und in geringerem Maße auch *Protococcus viridis* infolge Verschleppung durch das Kondenswasser minutiös kleine Sekundärherde gebildet; die Abbildung läßt erkennen, wie die Sporangiosporen von *Phycomyces Blakesleanus* auf diesen kleinen Algenherden sogleich angegangen sind und zu minutiös kleinen sekundären Pilzherden geführt haben.

Die Einzelergebnisse sind in den Tabellen 1—4 zusammengestellt.

Phytophthora cambivora (Abb. 3, Tabelle 1), welche die fertige Aneurinmolekel dargeboten erhalten muß, entwickelt sich in sämtlichen Algenkombinationen gut bis sehr gut, und zwar bei den meisten Algenarten sehr ausgeglichen: Mittel 2,9 bei *Trentepohlia* cf. *ellipsiocarpa* und 5,0 bei 5 Algenarten. Sämtliche verwendeten bodenbewohnenden Algenarten sind somit imstande, den bodenbewohnenden Pilzen die fertige Aneurinmolekel zu liefern.

Es kann deshalb nicht überraschen, daß auch die Versuche mit *Phycomyces Blakesleanus* (welcher Pilz imstande ist, die Aneurinmolekel zusammenzusetzen, wenn ihm die beiden Komponenten Pyrimidin und Thiazol dargeboten werden) zu einem ähnlich ausgeglichenen positiven Ergebnis führten (Abb. 4, Tabelle 2). Die Mittelwerte liegen zwischen 3,1 (*Chlamydomonas* cf. *Rudolphiana*) und 5,0 (zwei Algenarten).

Bei *Polyporus adustus* (Pyrimidin-heterotroph) waren die Ergebnisse nach 8 Wochen weniger einheitlich. Die Mittelwerte liegen zwischen 0 und 4,4 (Tabelle 3). Während von den 18 geprüften Algen 13 das Wachstum

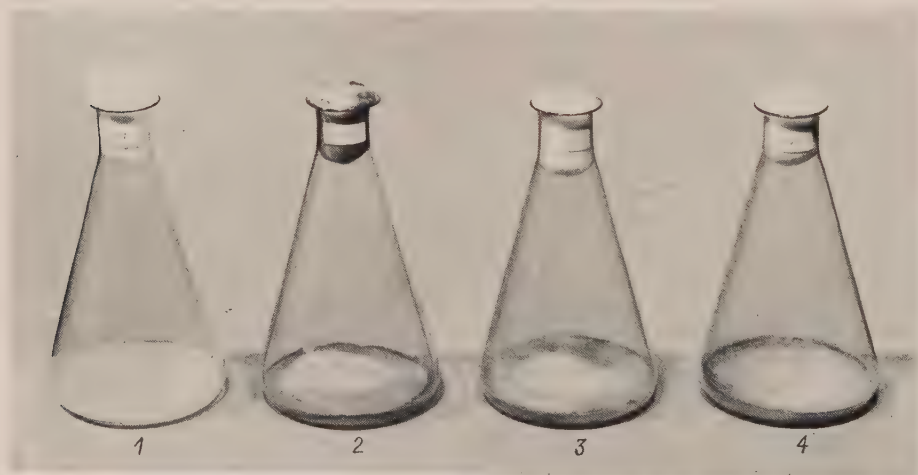


Abb. 3

Die Entwicklung von *Phytophthora cambivora* ohne Alge (1, Kontrolle, kein Wachstum) und bei Superinfektion auf *Chlorella vulgaris* (2), *Chlorococcum humicola* (3) und *Cystococcus parmeliae* ssp. *major* (4). Rund $\frac{1}{4}$ nat. Gr.



Abb. 4

Die Entwicklung von *Phycomyces Blakesleeanus* ohne Alge (1, Kontrolle, kein Wachstum) und bei Superinfektion auf *Ankistrodesmus falcatus* (2), *Cystococcus parmeliae* ssp. *major* (3) und *Chlorella* 330 W. Vischer (4). Rund $\frac{1}{4}$ nat. Gr.

von *Polyporus adustus* gut bis sehr gut zu fördern vermochten, ergaben die übrigen 5 Algen eine nur geringe oder überhaupt keine Förderung des Pilzes.

Beim Versuch, dieses Ergebnis zu deuten, dachten wir an zwei Möglichkeiten, einerseits, daß ein technischer Fehler vorliege, indem z. B. der zugeimpfte Pilz zu spät eingeführt wurde, zu einer Zeit, da er nicht mehr imstande war, die von den Algen gebildete Schleimschicht zu durchwachsen, oder andererseits, daß das Wachstum des *Polyporus adustus* durch antibiotische Stoffe, die von den betreffenden Algen ausgeschieden werden, gehemmt werde; so bildet *Chlorella vulgaris* einen noch wenig bekannten Stoff „Chlorellin“, der auf *Staphylococcus aureus* antibiotisch wirkt (z. B. Pratt 1948).

Um über diese Fragen Gewißheit zu erlangen, wiederholten wir den Versuch für jene Algenarten, die keine oder nur eine geringe Förderung des Pilzwachstums ausgelöst hatten. Dieser Nachversuch wurde am 1. Oktober 1949 angesetzt. An diesem Tage wurden folgende Algen geimpft: *Chlorella ellipsoidea*, *Chlorella vulgaris*, *Chlorococcum humicola*, *Coccomyxa Pringsheimii* und *Hormidium flaccidum*. Am 30. Oktober wurde der Pilz zugeimpft. Am 22. und 23. Dezember, also nach einer Versuchsdauer von 8 Wochen, wurde das Ergebnis erstmals abgelesen. Es deckte sich mit demjenigen des Hauptversuches. Da aber in der Folgezeit allmählich ein gewisses Pilzwachstum auftrat, wurde der Versuch weitergeführt und am 17. März 1950, also nach einer Versuchsdauer von 20 Wochen für die Entwicklung des Pilzes, endgültig abgelesen (Tabelle 3, „20 Wochen“).

Nun zeigte sich, daß unsere Vermutungen über das Ergebnis des Hauptversuches unzutreffend waren. Das damalige Ergebnis muß folgendermaßen interpretiert werden: Sämtliche von uns geprüften Algenarten vermögen das Wachstum von *Polyporus adustus* in erheblichem Maße zu fördern; aber die fördernde Wirkung tritt bei den verschiedenen Algenarten verschieden

Tabelle 1

Die Entwicklung von *Phytophthora cambivora* bei Superinfektion auf verschiedene bodenbewohnende Algen. Ablesung nach 8 Wochen

Wachstoffspendende Alge	Wiederholungen							Mittel
	1	2	3	4	5	6	7	
Kontrolle; Pilz ohne Algen	1	1	2	1	1	0	0	
<i>Chlamydomonas</i> cf. <i>Rudolphiana</i>	5	5	5	5	5	5	4	4,9
<i>Chlorella ellipsoidea</i>	5	5	5	5	4	3	3	4,3
<i>Chlorella</i> sp., Nr. 330 W. Vischer	5	4	4	4	4	4	3	4,0
<i>Chlorella rubescens</i>	4	4	4	4	3	3	3	3,6
<i>Chlorella vulgaris</i>	5	5	5	5	5	4	3	4,6
<i>Chlorococcum humicola</i>	5	5	3	3	2	2	2	3,1
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 258 W. Vischer	5	5	4	4	4	4	3	4,1
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 283 W. Vischer	4	4	4	3	3	3	3	3,4
<i>Coccomyxa icmadophilae</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Coccomyxa Pringsheimii</i>	5	5	5	4	4	4	3	4,3
<i>Cystococcus parmeliae</i> ssp. <i>major</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Scenedesmus obliquus</i>	5	5	4	4	4	4	4	4,3
<i>Ankistrodesmus falcatus</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Stichococcus bacillaris</i>	5	4	4	3	3	3	3	3,6
<i>Hormidium flaccidum</i>	4	4	4	4	3	3	2	3,4
<i>Hormidium nitens</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Protococcus viridis</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Trentepohlia</i> cf. <i>ellipsiocarpa</i>	3	3	3	3	3	3	2	2,9

Tabelle 2

Die Entwicklung von *Phycomyces Blakesleeanus* bei Superinfektion auf verschiedene bodenbewohnende Algen. Ablesung nach 8 Wochen

Wachstoffspendende Alge	Wiederholungen							Mittel
	1	2	3	4	5	6	7	
Kontrolle; Pilz ohne Alge	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Chlamydomonas</i> cf. <i>Rudolphiana</i>	4	3	3	3	3	3	3	3,1
<i>Chlorella ellipsoidea</i>	5	5	5	5	5	5	5	4,1
<i>Chlorella</i> sp., Nr. 330 W. Vischer	5	5	5	5	5	5	3	4,7
<i>Chlorella rubescens</i>	4	4	4	4	3	3	3	3,6
<i>Chlorella vulgaris</i>	5	5	5	5	5	5	3	4,7
<i>Chlorococcum humicola</i>	5	5	4	3	3	3	2	3,6
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 258 W. Vischer	5	5	5	4	4	4	4	4,4
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 283 W. Vischer	4	4	4	4	4	3	3	3,7
<i>Coccomyxa icmadophilae</i>	5	5	3	3	3	3	3	3,6
<i>Coccomyxa Pringsheimii</i>	4	4	4	4	3	3	3	3,6
<i>Cystococcus parmeliae</i> ssp. <i>major</i>	5	5	5	4	4	4	4	4,4
<i>Scenedesmus obliquus</i>	4	4	4	4	4	4	4	4,0
<i>Ankistrodesmus falcatus</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Stichococcus bacillaris</i>	4	4	4	4	3	2	2	3,3
<i>Hormidium flaccidum</i>	5	5	4	4	3	3	3	3,8
<i>Hormidium nitens</i>	4	4	3	3	3	3	3	3,3
<i>Protococcus viridis</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Trentepohlia</i> cf. <i>ellipsiocarpa</i>	5	5	5	5	4	4	3	4,4

Tabelle 3

Die Entwicklung von *Polyporus adustus* bei Superinfektion auf verschiedene bodenbewohnende Algen. Ablesung, wenn nichts anderes vermerkt, nach 8 Wochen, sonst nach 8 bzw. 20 Wochen

Wuchsstoffspendende Alge	Wiederholungen							Mittel
	1	2	3	4	5	6	7	
Kontrolle; Pilz ohne Alge	1	1	0	0	0	0	0	
<i>Chlamydomonas</i> cf. <i>Rudolphiana</i>	3	3	3	3	3	2	1	2,6
<i>Chlorella ellipsoidea</i> , nach 8 Wochen	2	0	0	0	0	0	0	0,3
nach 20 Wochen	4	4	4	4	4	3	3	3,7
<i>Chlorella</i> sp., Nr. 330 W. Vischer	4	4	5	5	3	3	1	3,6
<i>Chlorella rubescens</i>	5	4	3	3	3	3	1	3,1
<i>Chlorella vulgaris</i> , nach 8 Wochen	0	0	0	0	0	0	0	0
nach 20 Wochen	3	3	3	3	2	2	2	2,6
<i>Chlorococcum humicola</i> , nach 8 Wochen	0	0	0	0	0	0	0	0
nach 20 Wochen	2	2	2	2	1	1	0	1,4
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 258 W. Vischer	4	4	4	4	3	2	2	3,3
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 283 W. Vischer	5	5	5	5	4	4	3	4,4
<i>Coccomyxa icmadophilae</i>	4	4	3	2	2	2	2	2,7
<i>Coccomyxa Pringsheimii</i> , nach 8 Wochen	3	3	3	2	1	1	1	2,0
nach 20 Wochen	3	3	3	3	3	2	2	2,7
<i>Cystococcus parmeliae</i> ssp. <i>major</i>	5	5	5	5	4	4	3	4,4
<i>Scenedesmus obliquus</i>	5	5	5	5	4	4	3	4,4
<i>Ankistrodesmus falcatus</i>	4	4	4	4	4	4	4	4,0
<i>Stichococcus bacillaris</i>	4	4	4	4	4	4	3	3,8
<i>Hormidium flaccidum</i> , nach 8 Wochen	2	2	2	2	2	2	1	1,9
nach 20 Wochen	3	3	3	3	3	2	2	2,7
<i>Hormidium nitens</i>	3	3	3	3	2	2	1	2,4
<i>Protococcus viridis</i>	5	5	5	5	3	3	1	3,9
<i>Trentepohlia</i> cf. <i>ellipsiocarpa</i>	3	3	3	2	2	2	2	2,4

Tabelle 4

Die Entwicklung von *Mucor Ramannianus* bei Superinfektion auf verschiedene bodenbewohnende Algen. Ablesung, wenn nichts anderes vermerkt, nach 8 Wochen, sonst nach 8 bzw. 20 Wochen

Wuchsstoffspendende Alge	Wiederholungen							Mittel
	1	2	3	4	5	6	7	
Kontrolle: Pilz ohne Alge	1	1	1	1	1	1	1	
<i>Chlamydomonas</i> cf. <i>Rudolphiana</i>	5	5	4	4	4	4	2	4,0
<i>Chlorella ellipsoidea</i> , nach 8 Wochen	0	0	0	0	0	0	0	0
nach 20 Wochen	3	3	3	2	2	1	1	2,1
<i>Chlorella</i> sp., Nr. 330 W. Vischer	3	3	3	3	2	2	1	2,4
<i>Chlorella rubescens</i>	5	5	5	5	4	4	3	4,4
<i>Chlorella vulgaris</i> , nach 8 Wochen	3	2	2	2	2	1	0	1,7
nach 20 Wochen	3	3	3	2	2	2	2	2,4
<i>Chlorococcum humicola</i> , nach 8 Wochen	3	3	2	2	1	1	0	1,9
nach 20 Wochen	3	2	3	2	2	1	1	1,7
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 258 W. Vischer	3	3	3	3	3	3	2	2,9
<i>Dictyococcus</i> sp., Nr. 283 W. Vischer	4	4	4	3	3	3	3	3,4
<i>Coccomyxa icmadophilae</i>	5	5	5	5	5	4	4	4,7
<i>Coccomyxa Pringsheimii</i> , nach 8 Wochen	0	0	0	1	0	1	0	0,3
nach 20 Wochen	3	3	3	3	2	2	2	2,6
<i>Cystococcus parmeliae</i> ssp. <i>major</i>	4	4	4	4	4	4	4	4,0
<i>Scenedesmus obliquus</i>	5	5	3	3	3	3	3	3,6
<i>Ankistrodesmus falcatus</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Stichococcus bacillaris</i>	4	4	4	3	3	3	3	3,4
<i>Hormidium flaccidum</i>	5	5	5	5	5	4	4	4,7
<i>Hormidium nitens</i>	5	5	5	5	5	5	5	5,0
<i>Protococcus viridis</i>	5	5	5	3	3	3	3	3,9
<i>Trentepohlia</i> cf. <i>ellipsiocarpa</i>	5	4	4	4	3	3	2	3,6

rasch ein und erreicht bei den im Nachversuch verwendeten Algen erst 8—10 Wochen nach der Zuimpfung des Pilzes ein makroskopisch sichtbares Ausmaß. Von diesem Zeitpunkte an steigert sich aber die Wirkung regelmäßig bis zu einer Versuchsdauer von 20 Wochen; die Mittelwerte liegen nunmehr für die genannten Algenarten zwischen 1,4 (*Chlorococcum humicola*) und 3,7 (*Chlorella ellipsoidea*).

Über die Ursachen dieser Phasenverschiebung, warum *Polyporus adustus* erst frühestens nach 8 Wochen in sichtbarer Weise auf die von den betreffenden Algen gebildeten Wuchsstoffe anzusprechen vermag, sind wir noch völlig im Dunkeln.

Beim Thiazol-heterotrophen *Mucor Ramannianus* liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei *Polyporus adustus* (Abb. 5, Tabelle 4). Im Hauptversuch ergaben sich Mittelwerte, die zwischen 0 und 5,0 lagen. Von den 18 verwendeten Algenarten hatten 14 den Pilz gut bis sehr gut zu fördern vermocht. Bei den 4 übrigen Arten (mit Ausnahme von *Hormidium flaccidum* sind es dieselben Arten wie bei *Polyporus adustus*) war die fördernde Wirkung gering oder fehlte ganz. Nach 20 Wochen standen die Mittelwerte für diese 4 Algen zwischen 1,7 (*Chlorococcum humicola*) und 2,6 (*Coccomyxa Pringsheimii*); diese Werte liegen zwar verhältnismäßig tief; doch zeigen sie eine (freilich spät einsetzende) fördernde Wirkung auf den Pilz an. Auch hier ist, wie gegenüber *Polyporus adustus*, die Ursache der „Spätzündung“ noch völlig unbekannt.

Die mikroskopische Prüfung sämtlicher Algen-Pilz-Kulturen ergab, daß der Pilz, der von der Alge in seinem Wachstum gefördert wird, in keinem Falle ihre Zellen angreift. Es liegt also nicht ein Parasitismus des Pilzes vor, sondern der Pilz verwertet lediglich die Wuchsstoffe, die von Algen an den Nährboden abgegeben werden.

Dennoch erfolgt in manchen Fällen, insbesondere in den Kulturen mit *Phytophthora cambivora*, eine Schädigung der Algenkultur; sie äußert sich in einer Vergilbung (Ausbleichung) der Algenzellen. Dieser Effekt muß wohl dadurch erklärt werden, daß der Pilz, über der Algenkultur einen dichten Belag bildend (Abb. 3), durch Filtrierung des einfallenden Lichtes die Assimilationstätigkeit der Algenzellen in einem entscheidenden Ausmaße stört.

Rückblickend möchten wir unsere Auffassung über die Wuchsstofflage der bodenbewohnenden pflanzenpathogenen Pilze wie folgt formulieren. Die Pilze sind im allgemeinen nicht in dem Ausmaße wuchsstoffheterotroph, wie es vor zehn Jahren den Anschein hatte; die Zahl der wirklich absolut wuchsstoffheterotrophen Pilze, also jener Pilze, die sich ohne Wuchsstoffzufuhr überhaupt nicht zu entwickeln vermögen, ist im Gegenteil verhältnismäßig gering.

Von 18 Pilzen, die wir bei der Vorbereitung unserer Versuche durchprüften, war nur ein einziger, *Phycomyces Blakesleeanus*, absolut wuchsstoffheterotroph; drei weitere (*Phytophthora cambivora*, *Polyporus adustus* und *Mucor Ramannianus*) waren unter den Bedingungen, die wir ihnen boten,

nahezu wuchsstoffheterotroph, d. h. sie wuchsen auf unsern wuchsstofffreien Nährböden derart schwach, daß sie als Testobjekte für die Leistungsfähigkeit der Algenpartner dienen konnten. Die übrigen 14 Pilze waren dagegen für eine Wuchsstoffgabe bloß dankbar: sie wuchsen mit Wuchsstoffzufuhr stärker als ohne eine solche; aber die Wuchsstoffspende bildete bei ihnen nicht eine *conditio sine qua non* für die Entwicklung: sie ermöglichte ihnen bloß ein üppigeres Wachstum.

In ähnlicher Weise hängt offenbar auch die Erhaltung der bodenbewohnenden parasitischen Pilze in ihrem Keimreservoir, dem Erdboden,

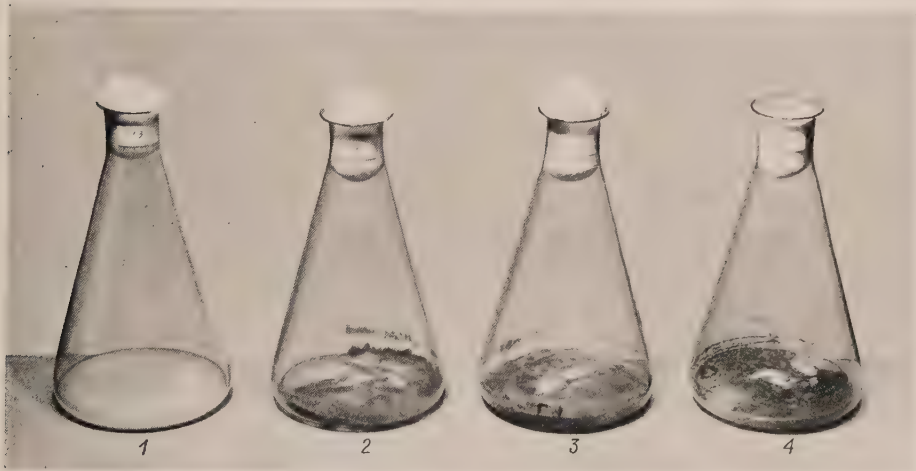


Abb. 5

Die Entwicklung von *Mucor Ramannianus* ohne Alge (1, Kontrolle, kein Wachstum) und bei Superinfektion auf *Hormidium nitens* (2), *Anhistrodesmus falcatus* (3) und *Coccomyxa icmadophilae* (4). Rund $\frac{1}{4}$ nat. Gr.

meist nicht in einem derart entscheidenden Maße, wie früher angenommen wurde, von der Wuchsstoffspende durch andere Mikroorganismen ab: diese erleichtert ihnen bloß das Fortkommen im Erdboden, aber sie ist nicht die unerläßliche Voraussetzung dafür. Dennoch war es für uns überraschend zu sehen, daß sämtliche bodenbewohnenden Algen, die wir willkürlich herausgriffen, wuchsstoffautotroph und überdies in der Lage sind, erhebliche Wuchsstoffmengen an das Nährsubstrat abzugeben.

Diese 100 prozentige Wuchsstoffautotrophie der 18 untersuchten Bodenalgeln ist zweifelsohne ein günstiger Zufall; wir dürfen immerhin, ohne unzulässig zu verallgemeinern, vermuten, daß die bodenbewohnenden Algen eine wichtige Wuchsstoffquelle für die bodenbewohnenden Pilze darstellen.

Das Wuchsstoffproblem gestaltet sich demnach im Edaphon ähnlich wie im Zusammenleben von Alge und Pilz im Innern der Flechten. Auch bei den Flechten sind manche Pilzpartner nicht unbedingt auf eine Wuchsstoffspende angewiesen, sondern bloß hierfür dankbar; in den Untersuchungen von Zehnder (1949) erwies sich einzig *Placodiomyces saxicolae* Zehnd., der

Pilz der Flechte *Placodium saxicola* Poll., als absolut Aneurin-heterotroph; er eignet sich daher zur Flechtenbildung lediglich dank der Fähigkeit seines Algenpartners, ihm das fehlende Vitamin zu liefern.

Zusammenfassung

1. Die Zahl der vollkommen wuchsstoffheterotrophen parasitischen Pilze ist wahrscheinlich gering; dennoch sind manche von ihnen für eine Wuchsstoffgabe dankbar und beantworten sie mit einem üppigeren Wachstum.
2. Als Wuchsstoffspender für bodenbewohnende Pilze kommen insbesondere bodenbewohnende Algen in Betracht; sämtliche 18 willkürlich herausgegriffenen bodenbewohnenden Algen aus den Gruppen der *Volvocales*, *Chlorococcales*, *Ulothrichales* und *Chaetophorales* erwiesen sich als Aneurin-autotroph; sie sind überdies in der Lage, erhebliche Wuchsstoffmengen an das Nährsubstrat abzugeben.
3. Zwei der geprüften Pilze, *Polyporus adustus* und *Mucor Ramanianus*, sprechen bei einigen Algen, so bei *Chlorella vulgaris*, *Chlorococcum humicola* und *Coccomyxa Pringsheimii*, erst nach etwa 8 Wochen auf den von diesen Algen gebildeten Wuchsstoff an, d. h. ihre Entwicklung setzt aus unbekannten Gründen erst nach etwa 8 Wochen ein und verläuft von da weg normal.
4. Die Algen- und Pilzpartner wachsen in der Regel unbeteiligt nebeneinander her; in keinem Falle konnte festgestellt werden, daß der Pilz die Alge, die ihm Wuchsstoff liefert, im Verlaufe der Entwicklung angegriffen und besiedelt hätte; dagegen kann es geschehen, daß die Algenkulturen durch Lichtentzug infolge mechanischen Überwachsens durch die Pilzmatten geschädigt werden.

Zitierte Literatur

- Fries, N., 1938. Wuchsstoffe und Wachstum der Pilze. (Symb. bot. Upsalienses 3, Heft 2, 1—188.)
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. (Basel, Birkhäuser. 611 S.)
- Janke, A., 1939. Die Wuchsstofffrage in der Mikrobiologie. (Cbl. Bact., II. Abt., 100, 409—459.)
- Leonian, L. H., 1936. Effect of auxins from some green algae upon *Phytophthora cactorum*. (Bot. Gaz. 97, 854—859.)
- Pratt, R., 1948. Studies in *Chlorella vulgaris*. XI. Relation between surface tension and accumulation of Chlorellin. (Amer. Journ. Bot. 35, 634—637.)
- Quispel, A., 1942. The lichenation of aerophilic algae. (Amsterdam, Proceed. Nederl. Akad. Wetenschap. 45, 276—282.)
- Schopfer, W. H., 1939. Vitamine und Wachstumsfaktoren bei den Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung des Vitamins B₁. (Ergebn. Biol. 16, 1—172.)
- Zehnder, A., 1949. Über den Einfluß von Wuchsstoffen auf Flechtenbildner. (Ber. schweiz. bot. Ges. 59, 201—267.)

*Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule
in Zürich*

Über die Inaktivierung von Lycomarasmin durch Strepogenin

Von

Ernst Gäumann, Stephi Naef-Roth und Pierre Reusser

Mit 1 Abbildung

Strepogenin wird durch tryptische Verdauung von Eiweißen gewonnen und wirkt für *Lactobacillus casei* als Wuchsstoff. Strepogenin und Lycomarasmin inaktivieren sich gegenseitig in kleinsten Mengen; Lycomarasmin wirkt also gegenüber Strepogenin als Antivitamin und wird seinerseits durch einen Wuchsstoff inaktiviert; da Lycomarasmin Asparaginsäure, Strepogenin wahrscheinlich Glutaminsäure enthält, so wird vermutet, daß der Antagonismus auf einer ähnlichen Bindungsweise der beiden Aminosäuren in den beiden biologisch aktiven Stoffen beruhe (Woolley 1941, 1946, 1948, 1949; Woolley und Sprince 1945; Sprince und Woolley 1944, 1945).

Ob Tomatenpflanzen Strepogenin enthalten, entzieht sich unserer Kenntnis; da es aber denkbar wäre, daß auch andere Wuchsstoffe das Lycomarasmin inaktivieren und dadurch die wachsenden Gewebe entgiften könnten, so haben wir versucht, die qualitativen Versuche der oben genannten Chemikerkollegen statistisch nachzuprüfen.

Methode: Bei 25—35 cm hohen Tomatenpflanzen der Sorte Tuckswood wird das oberste Sproßstück mit vier Blättern mit einem scharfen Rasiermesser abgeschnitten, auf einer automatischen Waage gewogen, in die Gifflösung gestellt und dort so lange belassen, bis die gewünschte Dosis aufgenommen ist; Aufnahme im Licht (zwei je 1 m lange Fluoreszenzlampen in 60 cm Abstand); Temperatur 22—23 °; relative Luftfeuchtigkeit 55—65 %. Dann werden die Sprosse in frisches Brunnenwasser gestellt und weiterhin am Licht belassen.

Nach 48 Stunden werden die Welkesymptome für jedes Blatt abgelesen und in der früher beschriebenen Weise (Gäumann, Naef und Miescher 1950) in fünf Stufen (0—4) bewertet. Jede Versuchsstufe enthält 20 Sprosse. Die Ergebnisse der 80 Blätter werden gemittelt und es wird nach Linder (1945) die Streuung und für den entsprechenden Durchschnitt der t-Wert (Sicherung des Unterschiedes) berechnet.

1. Versuch

Versuchsfrage: Wird die Welkewirkung von reinem Lycomarasmin durch Zugabe von Strepogenin verringert?

Das Molekulargewicht des Strepogenins wird zu 500 angenommen. Die zu mischenden Lösungen werden derart berechnet, daß das endgültige Gemisch die angegebene Lycomarasminkonzentration $5 \cdot 10^{-3}$ molar enthält. Es werden vier Stufen verwendet:

Reihe K = Kontrolle; reines Lycomarasmin in der Konzentration von $5 \cdot 10^{-3}$ molar.

Reihe 1 : 10^{-2} = Lycomarasmin und Strepogenin im Verhältnis 100 : 1, also $5 \cdot 10^{-3}$ molar Lycomarasmin und $5 \cdot 10^{-5}$ molar Strepogenin.

Reihe 1 : 10^{-1} = Lycomarasmin und Strepogenin im Verhältnis 10 : 1, also $5 \cdot 10^{-3}$ molar Lycomarasmin und $5 \cdot 10^{-4}$ molar Strepogenin.

Reihe 1 : 1 = Lycomarasmin und Strepogenin in äquimolaren Mengen, also $5 \cdot 10^{-3}$ molar Lycomarasmin und $5 \cdot 10^{-3}$ molar Strepogenin.

Das Lycomarasmin-Strepogenin-Gemisch wird in drei Dosen verabreicht, nämlich:

a) 150 mg Lycomarasmin je Kilogramm Frischgewicht, entsprechend der dosis minima;

b) 225 mg Lycomarasmin je Kilogramm Frischgewicht, entsprechend der anderthalbfachen dosis minima, und

c) 300 mg Lycomarasmin je Kilogramm Frischgewicht, entsprechend der doppelten dosis minima.

Tabelle 1

Der Einfluß steigender Strepogenin-Gaben auf die Toxizität des reinen Lycomarasmins, gemessen an Hand der durchschnittlichen Welke-Intensität von je 80 Blättern, mit Streuung s

Aufgenommene Dosis Lycomarasmin in mg je kg Frischgewicht	Kontrolle	Reihe 1 : 10^{-2}	Reihe 1 : 10^{-1}	Reihe 1 : 1
150	1,65 \pm 0,51	1,54 \pm 0,39	1,43 \pm 0,47	1,17 \pm 0,44
225	2,13 \pm 0,48	2,04 \pm 0,52	1,89 \pm 0,55	1,85 \pm 0,25
300	2,66 \pm 0,49	2,33 \pm 0,46	2,16 \pm 0,52	2,05 \pm 0,70

Tabelle 2

Die statistische Sicherung der in Tabelle 1 aufgeführten Mittelwerte gegenüber den Kontrollen K. Der theoretische t-Wert für $P_{0.01}$ beträgt 2,704

Die gesicherten Differenzen sind *kursiv* gesetzt

Aufgenommene Dosis Lycomarasmin in mg je kg Frischgewicht	K/1 : 10^{-2}	K/1 : 10^{-1}	K/1 : 1
150	0,76	1,58	<i>3,20</i>
225	0,60	1,50	<i>2,36</i>
300	2,23	<i>3,12</i>	<i>3,21</i>

Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 und Abb. 1 zusammengestellt.

Schon eine kleine Strepogeninmenge (1%, bezogen auf die Molarität; Reihe 1:10⁻² molar) genügt, um die Giftwirkung des Lycomarasmins spürbar herabzusetzen: in allen drei Stufen liegen die Werte der Reihe 1:10⁻² unterhalb der Kontrolle K. Die Differenzen gegenüber der Kontrolle K sind jedoch bei keiner der drei Stufen statistisch gesichert (Tabelle 2); immerhin erreicht der Wert der doppelten dosis minima (300 mg Lycomarasmin) nahezu die statistische Sicherung.

Eine zehnmal größere Strepogeninmenge (10%; Reihe 1:10⁻¹ molar) setzt die Giftigkeit des Lycomarasmins noch stärker herab. Die statistische Sicherung ist besser als in der 1%-Reihe, wird aber nur durch die doppelte dosis minima voll erreicht.

Im äquimolaren Lycomarasmin - Strepogenin-Gemisch ist die Giftigkeit des Lycomarasmins durchschnittlich auf rund 80% vermindert, und zwar in sämtlichen drei Stufen praktisch gesprochen statistisch gesichert.

Zu ähnlichen statistischen Sicherungen gelangen wir, wenn wir die Gesamtstreuung des Versuches mit Hilfe der Streuungszerlegung in die Berechnung einbeziehen.

Wir können somit die Beobachtungen von Woolley und seinen Mitarbeitern, wonach das Lycomarasmin durch Strepogenin, also durch einen Wuchsstoff, inaktiviert wird, bestätigen.

Über die Ursachen, den Mechanismus der hemmenden Wirkung des Strepogenins auf das Lycomarasmin vermögen wir uns dagegen noch kein Bild zu machen. Es ist ja unwahrscheinlich, daß die beiden Stoffe unmittelbar miteinander reagieren; sondern sie greifen wahrscheinlich jeder für sich in einer noch unbekannten Weise gegensinnig in das enzymatische Geschehen des Wirtes ein.

Die vorliegende Arbeit entstammt einem Zyklus, der aus Arbeitsbeschaffungsmitteln des Bundes unterstützt wurde; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

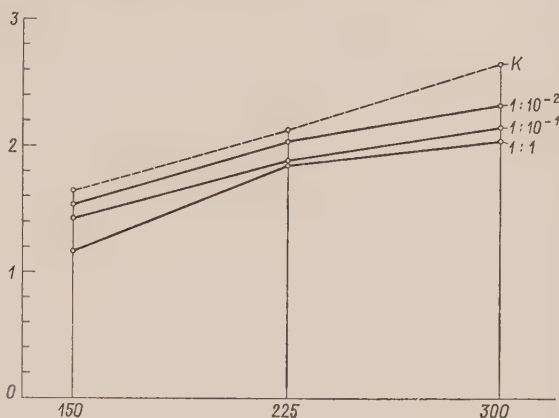


Abb. 1

Der Einfluß steigender Strepogeninmengen auf die Toxizität des reinen Lycomarasmins, gemessen an Hand der durchschnittlichen Welke-Intensität von je 80 Blättern. Abszisse: Von den Sprossen aufgenommene Dosis Lycomarasmin in Milligramm je Kilogramm Frischgewicht. Ordinaten: Durchschnittliche Welke-Intensität.

Zitierte Literatur

- Gäumann, E., Naef-Roth, St. und Miescher, G. 1950. Untersuchungen über das Lycomarasmin. (Phytopath. Zschr. **16**, 257—288.)
- Linder, A., 1945. Statistische Methoden für Naturwissenschaftler. (Basel, Birkhäuser, 150 S.)
- Prince, H. and Woolley, D. W., 1944. Relationship of a new growth factor required by certain hemolytic streptococci to growth phenomena in other bacteria. (Journ. Exper. Medec. **80**, 213—217.)
- Prince, H. and Woolley, D. W., 1945. The occurrence of the growth factor streptogenin in purified proteins. (Journ. Amer. Chem. Soc. **67**, 1734—1736.)
- Woolley, D. W., 1941. A new growth factor required by certain hemolytic streptococci. (Journ. Exper. Medec. **73**, 487—492.)
- Woolley, D. W., 1946. Some correlations of growth-promoting powers of proteins with their streptogenin content. (Journ. Biol. Chem. **162**, 383—388.)
- Woolley, D. W., 1946. Streptogenin activity of seryl glycyl glutamic acid. (l. c. **166**, 783—784.)
- Woolley, D. W., 1948. Streptogenin activity of derivatives of glutamic acid. (l. c. **172**, 71—81.)
- Woolley, D. W., 1949. Etude sur la découverte, la purification et les propriétés chimiques de la streptogénine. (Bull. Soc. Chimie Biol. France **30**, suppl. VIIIe Congr. Chim. Biol., 101—113.)
- Woolley, D. W., 1949. Some applications of antagonism between structurally similar compounds to studies of infectious diseases. (Report of Proceed., 4. Internat. Congress for Microbiology Copenhagen, 1947, S. 108.)
- Woolley, D. W. and Prince, H., 1945. The occurrence of a new nutritive essential, streptogenin, in certain crystalline proteins. (Federation Proceedings **4**, Nr. 1, S. 1.)

Druckfehlerberichtigung

zur Arbeit Kastendieck, „Rosettenkrankheit und Boden“
(Band 16, Heft 4, S. 512, letzter Absatz)

Die betreffende Anlage wurde Mitte März mit einer 12prozent. Zinksulfatlösung gespritzt. Eine Mischung des Zinksulfats mit einem Gelbspritzmittel ist nicht möglich, wenn es sich um saure Produkte handelt (Detal), dagegen zeigte eine Mischung von Zinksulfat mit einem alkalisch reagierenden Gelbspritzmittel (Selinon) keine Veränderungen.

*Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich*

Über die unterschiedliche biologische Wertigkeit junger Gewebe von verschieden alten Pflanzen

Von

Ernst Gäumann und Stephi Naef-Roth

Mit 2 Abbildungen und 2 Tabellen

Das Problem der ontogenetisch bedingten Verschiebung der Krankheitsbereitschaft stellt sich in der Botanik etwas anders als in der Human- und Veterinärmedizin. Der Mensch ist einmal jung und altert einmal; seine Glieder und Organe werden ungefähr zur selben Zeit angelegt; sein Körper durchläuft im allgemeinen, trotz der dauernden Zellerneuerung, gesamthaft die Stadien von Kindheit, Jugend, Reife und Alter.

Die Pflanze unterliegt dagegen diesem Gesetz nur teilweise; denn sie ist nicht ein einheitlicher Organismus. Zwar sind auch ihr bestimmte, oft charakteristische Altersgrenzen gesetzt; ein Baum erreicht nur ein bestimmtes Alter, wird dann überständig und verschwindet; aber das Laubwerk eines alternden Baumes ist alljährlich wieder jung und reift in jeder Vegetationszeit aufs neue; die Vegetationspunkte wachsen vollends nach dem Laubausbruch noch bis spät in den Sommer hinein weiter; die Schosse tragen deshalb in einem bestimmten Zeitpunkt an ihrer Basis reife, an ihrem Scheitel jugendliche Blätter: am gleichen Individuum bestehen Teile und Organe in embryonaler Anlage und solche in prämortaler Auflösung harmonisch nebeneinander.

Im pflanzlichen Organismus überlagern sich somit zwei Altersabläufe, derjenige des Individuums und derjenige der einzelnen Organe und Teile (Zweige, Blätter, Wurzeln, Früchte usw.). Die beiden Abläufe sind sich in einem gewissen Sinne entgegengesetzt; denn die vom gealterten Vegetationspunkt gebildeten Blätter sind jeweils die jüngsten. Das Leben entfernt sich deshalb immer mehr vom Vegetationspunkt, es schieben sich immer neue Blätter davor, und die früheren Blätter sterben ab (Paech 1940; Gäumann 1946, S. 430 u. f.).

Beim gestaffelten Altern der Pflanzen überlagern sich somit zwei Altersabläufe: 1. das absolute Alter, das ist das Lebensalter des betreffenden Individuums, und 2. das relative Alter innerhalb eines bestimmten Individuums, das ist das Entwicklungsstadium des betreffenden Organes. Singh und Lal (1935) haben gezeigt, daß die Assimilationsintensität gleich alter Weizenblätter auch unter konstanten äußeren Bedingungen einer Optimumkurve folgt, wobei der euphorische Höhepunkt zur Zeit des Blühens erreicht

wird. Junge Blätter alter Pflanzen assimilieren weniger intensiv als junge Blätter junger Pflanzen; somit altert auch das Meristem, der Vegetationspunkt; die jungen Blätter eines bestimmten Individuums entstehen infolgedessen im Verlaufe einer Vegetationszeit nicht alle unter denselben Bedingungen.

Bei unseren Untersuchungen über Welketoxine verwenden wir für den Welketest mit Lycomarasmin stets gleichaltrige Blätter, nämlich die vier jüngsten, 5–6 cm langen Blätter einer Tomatenpflanze (Gäumann, Naef-Roth und Miescher 1950). Im Hinblick auf das eben skizzierte Problem des gestaffelten Alterns fragten wir uns jedoch: Ist es gleichgültig, ob diese individuell gleichaltrigen Blätter von verschiedenen alten Mutterpflanzen stammen, oder müssen wegen des Alterns des Vegetationspunktes auch die Mutterindividuen, von denen die Blätter gewonnen werden, gleich alt sein? Menschlich ausgedrückt: sind Kinder junger Mütter und Kinder alter Mütter biologisch gleichwertig?

Um diese Frage zu prüfen, wurden für den hier zu schildernden Hauptversuch Tomaten der Sorte Tuckwood in drei Zeitabständen ausgesät, so daß die betreffenden Pflanzen am Stichtag, bei Beginn der Toxinaufnahme, für

Tabelle 1

Der Einfluß des Alters der Mutterpflanze auf die Toxinempfindlichkeit junger Tomatenblätter, gemessen an Hand der durchschnittlichen Welke-Intensität

Aufgenommene Dosis (mg Lycomarasmin je kg Frischgewicht)	Serie		
	I (Mutterpflanze jung)	II (Mutterpflanze mittel)	III (Mutterpflanze alt)
	Alter der Mutterpflanzen		
	21 Tage	64 Tage	183 Tage
	Höhe der Mutterpflanzen		
	12–15 cm	24–25 cm	etwa 150 cm
150	$1,40 \pm 0,38$	$1,66 \pm 0,25$	$1,03 \pm 0,43$
300	$2,02 \pm 0,39$	$2,66 \pm 0,38$	$1,53 \pm 0,17$

die Serie I 21 Tage, für die Serie II 64 Tage und für die Serie III 183 Tage alt waren (Tabelle 1). Die Individuen jeder Serie waren also ungefähr dreimal so alt wie die der vorhergehenden Serie.

Die Versuchsmethode und die Art der Bewertung des Welke-Effektes ist

bei Gäumann, Naef-Roth und Miescher (1950, S. 258) beschrieben. Von jeder Versuchspflanze wurden die vier obersten, 5–6 cm langen Blätter mit einem scharfen Rasiermesser abgeschnitten, auf einer automatischen Waage gewogen, sogleich in die Giftlösung ($5 \cdot 10^{-3}$ molar Lycomarasmin) gestellt und so lange darin belassen, bis die gewünschte Dosis aufgenommen war (etwa $\frac{1}{2}$ – $2\frac{1}{2}$ Stunden). Es wurden zwei Versuchsgruppen durchgeführt; die eine Gruppe erhielt 150 mg Lycomarasmin je Kilogramm Frischgewicht, also ungefähr die dosis minima; die andere Gruppe erhielt 300 mg je Kilogramm Frischgewicht, also die doppelte dosis minima. Die Aufnahme des Welketoxines erfolgte im Licht (2 je 1 m lange Fluoreszenzlampen in 60 cm Abstand); Temperatur 22–23°C; relative Luftfeuchtigkeit 55–65%. Nach Aufnahme der vorgesehenen Giftmenge wurden die Blätter in frisches Brunnenwasser zurückgebracht und weiterhin im Lichte belassen. Nach 48 Stunden

Tabelle 2

Die statistische Sicherung der in Tabelle 1 aufgeführten Mittelwerte für $P = 0,01$. Die gesicherten t-Werte sind kursiv gesetzt

Verabreichte Dosis mg/kg	Serie I/II		Serie II/III	
	t _{gef.}	t _{theor.}	t _{gef.}	t _{theor.}
150	1,855	2,898	<i>3,94</i>	2,898
300	<i>3,81</i>	2,898	<i>7,72</i>	<i>2,947</i>

wurden nach Linder (1945) die Streuung und für die entsprechenden Durchschnitte der t-Wert (Sicherung des Unterschiedes) berechnet. Diese t-Werte für $P = 0,01$ sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Ein Einfluß des Lebensalters der Mutterpflanzen auf die qualitative Ausprägung der Welkesymptome bei jungen Tomatenblättern war nicht festzustellen; dagegen lassen Tabelle 1 und 2 und Abb. 1 erkennen, daß das Lebensalter des mütterlichen Vegetationspunktes einen gesicherten quantitativen Einfluß auf den Welke-Effekt ausübt, und zwar sowohl im Bereich der dosis minima (150 mg Lycomarasmin je Kilogramm Lebendgewicht) als auch, statistisch noch stärker gesichert, im Bereich der doppelten dosis minima (300 mg Lycomarasmin je Kilogramm Lebendgewicht).

Dabei durchläuft die Empfindlichkeitskurve ein statistisch gesichertes Optimum bei einem Lebensalter der Mutterpflanzen von 64 Tagen (Abb. 1); hier sprechen die jungen, frisch gebildeten Tomatenblätter am stärksten auf das Toxin an; hier zeigen sie also bei derselben Toxingabe quantitativ die am deutlichsten ausgeprägten Symptome.

Junge Blätter von dreimal jüngeren Mutterpflanzen, d. h. von einem 21 Tage alten Vegetationspunkt, sprechen unter denselben äußeren Umständen deutlich weniger stark auf dieselbe Toxinmenge an; sie sind also deutlich weniger toxinempfindlich. In ähnlicher Weise sind die jungen Blätter von dreimal älteren Mutterpflanzen, d. h. von 183 Tage alten Vegetationspunkten, deutlich weniger toxinempfindlich als die jungen Blätter von 64 Tage alten und als die jungen Blätter von 21 Tage alten Mutterpflanzen. Junge Blätter von alternden Vegetationspunkten sprechen somit am wenigsten auf das Welketoxin an.

wurden die Welkesymptome in 5 Stufen (0—4) einzeln für jedes Blatt abgelesen.

Die Ergebnisse der je 4 Blätter von 10 Versuchspflanzen je Serie (also insgesamt von 40 Blättern) wurden gemittelt; daraus

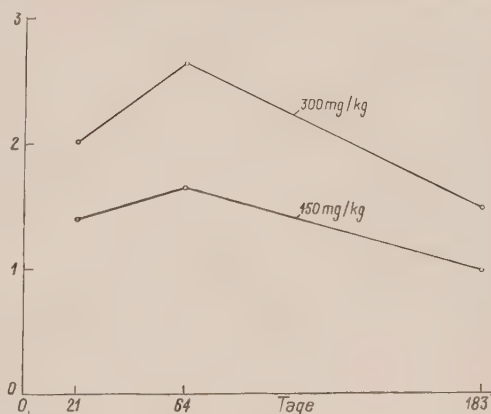


Abb. 1

Der Einfluß des Alters der Mutterpflanze auf die Toxinempfindlichkeit junger Tomatenblätter. Abszisse: Alter der Mutterpflanze in Tagen nach der Aussaat. Ordinate: Mittlere Welke-Intensität

Diese Beobachtung, daß junge Blätter, gebildet von jungen Vegetationspunkten, und junge Blätter, gebildet von alternden Vegetationspunkten, unter denselben äußeren Bedingungen weniger stark auf dieselbe Toxinmenge ansprechen als junge Blätter von Mutterpflanzen, die in voller Entfaltung begriffen sind, gilt selbstverständlich zunächst nur für das hier geprüfte System *Lycomarasmin* — Tomatenblätter. Wir wissen nichts über ihre Allgemeingültigkeit und wissen auch nichts über die Ursachen dieser unterschiedlichen Toxinempfindlichkeit.

Da aber die hier besprochenen Unterschiede in zwei voneinander unabhängigen Versuchsreihen statistisch gesichert sind, möchten wir doch auf einige allgemeine Schlußfolgerungen hinweisen.

1. Der Einfluß der Blühreife

Die Pflanzen der II. Serie waren am 10. Januar ausgesät worden und hatten am 15. März, bei Beginn der Toxinversuche, eben zu blühen begonnen; die Ergebnisse der Tabelle 1 können deshalb auch so ausgedrückt werden: junge Blätter von blühreifen Tomatenpflanzen besitzen eine höhere Toxinempfindlichkeit, eine höhere Reaktionsbereitschaft als junge Blätter von jugendlichen oder als junge Blätter von alten Tomatenpflanzen.

Dieses Ergebnis stimmt in überraschender Weise mit den Atmungsversuchen von Singh und Lal (Gäumann 1946, Abb. 228) überein, bei denen auch die Atmungsintensität gleich alter Weizenblätter von verschiedenen alten Mutterpflanzen zur Zeit der Blühreife der Mutterpflanzen einen euphorischen Höhepunkt erreicht. Wir dürfen deshalb vermuten, daß in den Pflanzen zur Zeit der Blühreife, also zur Zeit der Geschlechtsreife, ein erhöhter Stoffumsatz erfolgt, und daß dieser erhöhte Stoffumsatz in irgendeiner Weise mit der erhöhten Toxinempfindlichkeit der Blätter in Verbindung steht.

2. Die jahreszeitlichen Schwankungen der Welke-Intensität

Mehrere infektiöse Welkekrankheiten, vor allem der Bäume, schlummern lange Zeit in den infizierten Individuen und führen dann im Frühsommer, beim Anstieg der Temperatur, zu einem plötzlichen Zusammenbruch (Apoplexie). Man nahm bisher an, dieser Kollaps sei durch das Zusammenwirken von zwei Faktoren bedingt, nämlich **a)** durch eine vorangehende Schwächung des Baumes, der beim frühjahrlichen Austreiben seine Nährstoffreserven verausgabte, und **b)** durch eine thermisch bedingte Steigerung der Toxinproduktion des Erregers.

Gäumann und Naef-Roth (1950) haben dann gezeigt, daß hier noch eine dritte Komponente mitwirkt, nämlich **c)** die Erhöhung des Wirkungsgrades des Welketoxines mit steigender Temperatur. Läßt man nämlich Tomatensprosse unter konstanten äußeren Bedingungen eine bestimmte *Lycomarasmin*menge aufnehmen und bringt sie nachher bei gleichbleibender relativer Luftfeuchtigkeit zu verschiedenen Temperaturen, so steigt der Welke-Effekt der aufgenommenen Toxinmenge mit steigender Temperatur auf ein Mehrfaches an (Abb. 2). Hierbei gibt wahrscheinlich die thermisch bedingte Steigerung der Umsetzung des *Lycomarasmins*

in den zehnmal giftigeren Lycomarasmin-Eisen-Komplex den Ausschlag; läßt man nämlich die Versuchspflanzen in einem Parallelversuch den Lycomarasmin-Eisen-Komplex statt des reinen Lycomarasmins aufnehmen, so bleibt der thermische Effekt aus.

Die vorliegende Arbeit läßt vermuten, daß die jahreszeitlichen Schwankungen der Welke-Intensität außer durch das Zusammenwirken dieser drei Faktoren noch durch einen vierten Faktor mitbedingt sein könnte, nämlich **d)** durch eine unterschiedliche Toxinempfindlichkeit der betroffenen Gewebe: es ist nach den hier vorgelegten Beobachtungen durchaus möglich, daß bei Bäumen auch die Sensibilität der Laubblätter und der übrigen Gewebe mit dem Lebensalter des Vegetationspunktes, der sie bildete, einen jahreszeitlichen Rhythmus durchläuft mit einem Höhepunkt der Toxinempfindlichkeit im Frühsommer.

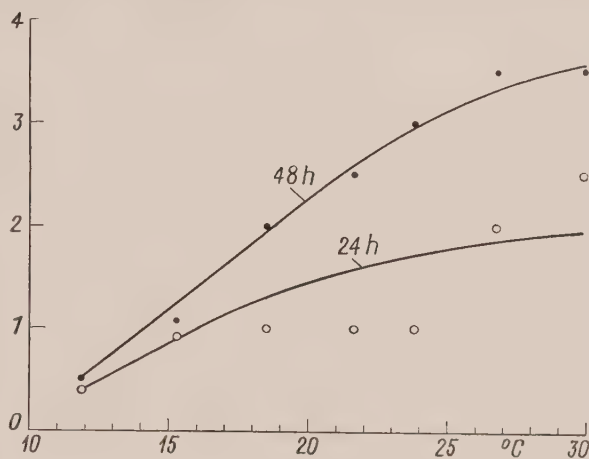


Abb. 2

Der Einfluß der Umwelttemperatur auf den Welke-Effekt des Lycomarasmins. Die Versuchssprosse nahmen unter konstanten Bedingungen die dosis minima (150 mg Lycomarasmin je Kilogramm Lebendgewicht) auf, wurden dann in Leitungswasser zurückgebracht und zu den in der Abszisse genannten Temperaturen gestellt. Die Ordinaten geben den Welke-Effekt wieder, abgelesen nach 24- bzw. 48 stündiger Einwirkung des Lycomarasmins. (Nach Gäumann und Naef-Roth 1950)

3. Der Welketest

Den Ausgangspunkt der hier geschilderten Versuche bildeten gewisse Unstimmigkeiten, die uns schließlich auf die Frage brachten: könnte es nicht sein, daß junge Gewebe, gebildet von verschiedenen alten Vegetationspunkten, biologisch ungleichwertig sind?

Die vorliegenden Versuche bejahen diese Frage und zeigen, daß für eine sorgfältige Durchführung des Welketestes gleichaltrige Blätter von gleich alten Mutterpflanzen verwendet werden müssen.

4. Analogien bei Mensch und Tier

Das hier besprochene Problem stellt sich bei Mensch und Tier in etwas anderer Form als im Pflanzenreich; denn dort reift bzw. altert nicht ein bestimmtes, im Körper lokalisiertes Meristem, das dem Vegetationspunkt entsprechen würde; sondern als Vergleichsobjekt muß dort z. B. die Eizelle dienen, die von einem verschieden alten mütterlichen Gewebe gebildet wird und bei der als Unbekannte ein von Fall zu Fall biologisch verschiedenwertiges Spermium hinzutritt und eventuell die unterschiedliche biologische Wertigkeit der Eizelle überdeckt. Dennoch dürfen wir vermuten, daß sich

das hier aufgeworfene Problem in der Human- und Veterinärmedizin in zwei Aspekten äußert, einerseits in einer unterschiedlichen Entwicklungsbereitschaft (Empfängnisbereitschaft) des von verschiedenen alten mütterlichen Geweben gebildeten Eies, und anderseits in einer unterschiedlichen biologischen Wertigkeit des aus dem betreffenden Ei hervorgehenden neuen Individuums.

Was zunächst die Entwicklungsbereitschaft des Eies anlangt, so ist in der Humanmedizin bekannt, daß sie bei Eizellen, die von alternden mütterlichen Geweben gebildet werden, steil abfällt; die entsprechende ontogenetische Kurve verläuft somit völlig anders als in unserer Abb. 1. In der Veterinärmedizin scheinen keine entsprechenden Daten vorzuliegen, da z. B. die Kühe vor Erreichung des kritischen Alters geschlachtet und die Pferde aus sonstigen Gründen nicht zur Fortpflanzung ausgewählt werden.

Was die biologische Wertigkeit der Nachkommen betrifft, die aus Eizellen hervorgingen, welche von verschiedenen alten mütterlichen Geweben gebildet wurden, so nimmt der Volksglaube an, daß Kinder von ganz jungen und Kinder von alten Eltern in biologischer Beziehung, vor allem in der Infektabwehr, geringerwertig seien; es wird auch vermutet, das die mongoloide Idiotie vorwiegend bei Kindern von ganz jungen bzw. von alten Eltern vorkomme; doch sind beides nur Arbeitshypothesen, die noch nicht statistisch gesichert wurden. Auch bei den Haustieren liegt kein zuverlässiges statistisches Material vor, weil dort die Umweltfaktoren zu sehr variieren; immerhin nehmen die Praktiker an, daß Tiere in der Vollkraft der Jahre züchterisch die wertvollsten seien.

Das uns hier interessierende Problem ließe sich somit in der Human- und Veterinärmedizin nur an Hand eines sehr großen Materials statistisch erfassen. Soweit aber die anonyme Erfahrung, die ihren Ausdruck im „instinktiven“ Volksglauben findet, einen Schluß zuläßt, liegen die Verhältnisse im Tierreich und beim Menschen gerade umgekehrt als bei unserem Lycomarasmin-Tomaten-Beispiel: Im Tierreich und beim Menschen sind möglicherweise die Kinder ganz junger und die Kinder alter Eltern biologisch geringerwertig und die Kinder von Eltern in der Vollkraft der Jahre biologisch höherwertig, während in unserem Lycomarasmin-Tomaten-Beispiel die jungen Blätter ganz junger und die jungen Blätter alternder Vegetationspunkte weniger toxinempfindlich, also biologisch resistenter sind als die jungen Blätter von Mutterpflanzen zu Beginn der Blühreife.

Zusammenfassung

1. Bei Tomatenpflanzen sind junge Blätter, gebildet von jungen Vegetationspunkten, und junge Blätter, gebildet von alternden Vegetationspunkten, weniger lycomarasminempfindlich als junge Blätter, gebildet von blühreifen Mutterpflanzen. Die Toxinempfindlichkeit junger Tomatenblätter durchläuft also mit der ontogenetischen Entwicklung des mütterlichen Individuums eine Optimumkurve, deren Höhepunkt ungefähr mit der beginnenden Blühreife des mütterlichen Individuums zusammen-

- fällt. Die Ursache dieser unterschiedlichen Toxinempfindlichkeit gleich alter Blätter, gebildet von verschiedenen alten Mutterpflanzen, ist unbekannt.
2. Der bei verschiedenen Welkekrankheiten, vor allem der Bäume, beobachtete frühsummerliche Zusammenbruch der erkrankten Individuen wird möglicherweise durch diese vorübergehende ontogenetische Steigerung der Toxinempfindlichkeit mitbedingt.
 3. Wegen dieser ontogenetischen Verschiebung der Toxinempfindlichkeit müssen für den Welketest stets gleichaltrige Blätter von gleich alten Mutterpflanzen verwendet werden.
 4. Ähnliche Probleme mögen mutatis mutandis auch bei Mensch und Tier bestehen. Nur verlaufen hier die ontogenetischen Optimumkurven möglicherweise gerade umgekehrt wie bei der Toxinempfindlichkeit der Tomatenblätter, weil im Tierreich und beim Menschen wahrscheinlich die von reifen mütterlichen Individuen gebildeten Nachkommen biologisch die höchstwertigen sind.

Die vorliegende Arbeit entstammt einem Zyklus, der aus Arbeitsbeschaffungsmitteln des Bundes unterstützt wurde; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

Zitierte Literatur

- G ä u m a n n, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. (Basel, Verlag Birkhäuser. 611 S.)
- G ä u m a n n, E. et N a e f - R o t h, St., 1950. L'influence de la température sur le degré de toxicité des toxines phytopathogènes. (C. R. Ac. Sc. Paris, **230**, 258—260.)
- G ä u m a n n, E., N a e f - R o t h, St. und M i e s c h e r, G., 1950. Untersuchungen über das Lycomarasmin. (Phytopath. Zeitschr. **16**, 257—288.)
- L i n d e r, A., 1945. Statistische Methoden für Naturwissenschaftler. (Basel, Verlag Birkhäuser. 150 S.)
- P a e c h, K., 1940. Ursache und Verlauf des Alterns bei Pflanzen I. (Zeitschr. f. Altersforsch. **2**, 183—205.)
- S i n g h, B. N. and L a l, K. N., 1935. Investigation of the effect of age on assimilation of leaves. (Ann. Bot. **49**, 291—307.)

Aus dem Staatlichen Weinbauinstitut Freiburg i. Br.

Direktor: Prof. Dr. E. Vogt

Zur Kenntnis von Kalimangelercheinungen bei der Weinrebe *Vitis vinifera* L.

Von

A. F. Wilhelm

Mit 10 Abbildungen und 4 Farbtafeln

Inhaltsübersicht: 1. Einleitung. — 2. Krankheitsbild. — 3. Einfluß der Sorte, des Alters der Anlage, der Veredlung, der Bodenverhältnisse und der Witterung auf das Auftreten der Krankheit. — 4. Schrifttum über Kalimangelercheinungen und über Blattbräune (*Brunis-sure*) der Rebe. — 5. Nährstoffgehalt der Böden und Auftreten der Krankheitserscheinungen. — 6. Kali- und Phosphorsäuregehalt von Blättern und Holz gesunder und kranker Reben. — 7. Düngungsversuche — 8. Besprechung der Ergebnisse. — 9. Zusammenfassung der Ergebnisse. — 10. Literaturverzeichnis.

1. Einleitung

Die europäischen Rebsorten gehören zu den empfindlichsten Kulturpflanzen, die nur durch kostspielige Schädlingsbekämpfung und sorgfältige Pflegemaßnahme am Leben erhalten werden können. Die Ausdehnung oder, was in Deutschland zu einem großen Teil der Fall ist, die Beschränkung des Rebenanbaues auf Flächen, die sich mit anderen Kulturen überhaupt nicht oder jedenfalls nicht mit gleichem betriebswirtschaftlichem Erfolg nutzen lassen, hat außerdem häufig zur Folge, daß der dem Weinstock vorbehaltene Lebensraum keineswegs optimal ist. Seit dem raschen Umsichgreifen der Reblausseuche kommt noch hinzu, daß die Europäerrebe „veredelt“, sozusagen als Doppelindividuum gepflanzt werden muß, wobei die das Wurzelwerk stellende Unterlage zumeist anderen systematischen Arten als das Edelreis angehört. Zu Schwierigkeiten, die sich aus der Affinität, der Verträglichkeit der Pfropfpartner und aus Verwachsungsfehlern ergeben können, treten solche, die aus ihren verschiedenen ökologischen und klimatischen Ansprüchen resultieren. Es nimmt deshalb nicht wunder, daß in Weinbergen sehr oft Wachstumsstörungen auftreten, die zu Ertragsminderungen und nicht selten zum Eingehen ganzer Bestände führen. Bei der Suche nach den Ursachen solcher Wachstumsstörungen und Rückgangerscheinungen stößt man vor allem auf die Schwierigkeit, daß das Krankheitsbild gewöhnlich keinerlei typische Merkmale, etwa wie bei parasitären Erkrankungen, aufweist. — Unter anderem sind Wachstumsstörungen weit verbreitet, die mit chlorotischen Verfärbungen der Blätter einhergehen. In vielen Fällen spielt Überschuß an löslichem Kalk (= Kalkchlorose) und ungenügende Durchlüftung der Böden eine Rolle, und können Maßnahmen zur Abhilfe getroffen werden. In zahlreichen anderen Fällen kennt man die ursächlichen Zusammenhänge jedoch nicht. Nicht viel

anders steht es mit Wachstumsstörungen, bei denen die Blätter, ohne chlorotische Verfärbungen zu zeigen, mit Nekrosen reagieren. Diese können als Folge von Nährstoffmangel, Bodenversauerung, unzügllicher Boden- und Witterungsverhältnisse u. a. auftreten. Zumeist sind außer den Nekrosen und dem schwächeren Wachstum keine weiteren Symptome vorhanden, die zu einer sicheren Diagnose der Schadensursache ausreichen. Man ist bei der Aufklärung derartiger Krankheitserscheinungen fast stets auf die Vornahme besonderer Untersuchungen angewiesen.

Eine mit Nekrosen verbundene Krankheitserscheinung wurde während der letzten Jahre in den Rebanlagen Südbadens häufig angetroffen. Sie ist Gegenstand der im folgenden mitgeteilten Untersuchungen und, wie sich zeigen wird, auf Kalimangel zurückzuführen. Es wird für zweckmäßig gehalten, zunächst das vorgefundene Krankheitsbild zu schildern und Beobachtungen über das Auftreten der Schädigungen im Hinblick auf die Rebsorten, die Bodenverhältnisse, die Veredlung u. a. anzuführen und dann erst die einschlägige Literatur zu behandeln.

2. Das Krankheitsbild

Bei der seit August 1946 näher verfolgten Krankheit lassen sich drei verschieden schwere Stadien unterscheiden: Erstens ein mehr harmloses, das auf das Wachstum des Weinstockes und den Ertrag keinen offensichtlichen Einfluß hat. Die Rebe erholt sich davon verhältnismäßig rasch. Zweitens ein Zwischenstadium, womit bereits eine auffällige Schwächung des Stockes verbunden ist und wobei die Ausbildung und Reife der Trauben notleiden. Drittens ein schweres Krankheitsstadium, wobei die Rebe nur noch sehr schwaches Holz treibt und keinen oder nur noch einen ganz geringen Ertrag bringt.

Für das erste Stadium ist eine tiefblauviolette Verfärbung der Blätter charakteristisch. Sie findet sich gewöhnlich nur auf der Oberseite der Blätter¹⁾ und setzt zumeist am Blattrand ein (Abb. 1). Weniger häufig tritt sie



Abb. 1.

Tiefblauviolette Verfärbung der Blattoberseite, am Blattrand beginnend

¹⁾ Wenn zufällig ein Blatt mit der Unterseite nach oben gekehrt ist, dann verfärbt sich die Blattunterseite zuerst. Die auf der Blattoberseite nie fehlende blauviolette Verfärbung trifft man hier seltener. Es scheint so zu sein, daß die Epidermiszellen der morphologischen Blattunterseite unter diesen Umständen rascher absterben und sich sogleich braun verfärben.



Abb. 2

Beginn der tiefblauvioletten Verfärbung an der Blattoberseite, punktförmig

schließender Nekrosenbildung zeigt sich zumeist an 4—6, seltener bis zu 10 Blättern der traubentragenden Fruchtriebe. Die oberen, jüngeren Blätter bleiben normal. Die Verfärbung setzt oft schon Ende Mai ein. Nach der Rebenblüte nimmt sie gewöhnlich rasch zu. Die Nekrosenbildung beginnt zumeist im Juni, erreicht aber im Laufe des Juli und August ihren Höhepunkt (Abb. 6 und 7). Die Blätter biegen sich dann löffelförmig nach oben und verdorren oft als Ganzes. — Im allgemeinen beschränken sich die Nekrosen auf die Interkostalfelder, und bleiben die Partien längs der Nerven noch grün. Es gibt aber auch Fälle, insbesondere bei der Sorte Silvaner, wo die Nervenzone keine Grenze darstellt, und die Verfärbung und das spätere Absterben von Anfang an schon, über die Nerven hinweg, gleichmäßig und zusammenhängend um sich greifen (Abb. 8). Das Wachstum der Reben scheint in diesem Stadium noch wenig gestört zu sein. Auch die Blätter

unter Auslassung der Randpartien in Form kleiner, mehr oder weniger zahlreicher Flecke und über die ganze Spreite verteilt auf (Abb. 2 und 3). Diese anfangs isolierten Flecke gehen mit der Zeit ineinander über, so daß schließlich die Interkostalfelder zu einem mehr oder weniger großen Teil zusammenhängend verfärbt sind (Abb. 4 und 5). Der Verfärbung folgen dann Absterbeerscheinungen, wobei die blauviolette Farbe über Braunviolett in reines Braun übergeht. Die Nekrose setzt in den Epidermiszellen ein, ergreift dann in Tiefe und Breite die Zellen des Palisadenparenchyms und zuletzt die des Schwammparenchyms und der unteren Epidermis. Die Verfärbung mit an-

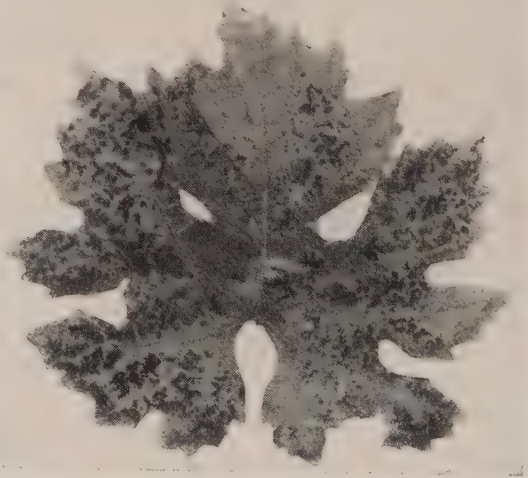


Abb. 3

Tiefblauviolette Verfärbung der Blattoberseite, fleckenförmig verteilt

erreichen gewöhnlich noch normale Größe. Die Trauben sind — wenigstens in den letzten guten Jahrgängen — voll ausgereift. Die einzelnen Beeren waren aber offensichtlich kleiner als die gesunder Stöcke.

Im zweiten Stadium setzt die tiefblauviolette Verfärbung bereits vor der Blüte stärker ein. Der Übergang zur Nekrosenbildung erfolgt rascher. Ende Juli können die unteren Blätter bereits ganz dürr sein. Die Verfärbung und das Absterben bleiben nicht mehr auf die traubennahen Blätter beschränkt, sondern erfassen das gesamte Laubwerk mit Ausnahme der Gipfelblätter. Die Blätter selbst erreichen keine normale Größemehr. Das Wachs-



Abb. 4

Tiefblauviolette Verfärbung der Blattoberseite, interkostal



Abb. 5. Tiefblauviolette Verfärbung mit beginnender Nekrosebildung

tum des ganzen Stockes läßt nach und das Holz bleibt infolgedessen schwach und kurz. Der Fruchtausatz kann noch gut sein. Die Trauben und Beeren sind aber gewöhnlich klein und bleiben in der Reife zurück¹⁾. Reben, welche solcherart bereits geschädigt sind, erholen sich nach entsprechender Düngung im Laufe eines Jahres im allgemeinen nicht mehr völlig.

Tieferegreifend ist die Schädigung bei Vorliegen des dritten Krankheitsstadiums: An dem nur schwachen Fruchtholz treiben im Frühjahr selten noch alle, zumeist nur noch wenige Augen aus. Die jungen Triebe entwickeln sich kümmerlich. Der

¹⁾ Am 8. September 1949 wurden mit dem Handzuckerrefraktometer folgende Mostgewichte festgestellt: Bei Müller-Thurgau, gesund 68° nach Öchsle,

	krank	49°	"	"
"	"	"	"	"
"	Ruländer	gesund	73°	"
"	"	krank	61°	"

Dabei war der Ertrag der gesunden Stöcke etwa 4—5mal größer als bei den kranken.

Blütenansatz ist sehr gering. Gewöhnlich sterben die Blütenstände vor oder nach der Blüte ab, so daß keine Trauben zur Entwicklung kommen. Bleiben diese aber ausnahmsweise erhalten, so sind sie nur klein und werden nicht reif. Sie verkosten sich im Herbst ausgesprochen fade. Das Laubwerk erlangt nur eine geringe Größe, etwa wie bei sehr alten — wie der Winzer sagt — „abgängigen“ Stöcken. Die Farbe der Blätter ist mitunter mehr blaßgrün statt dunkelgrün. Die blauviolette Verfärbung beobachtet man an solchen Stöcken seltener, ohne daß sie aber ganz fehlen würde. Die Nekrosenbildung

setzt zumeist unvermittelt ein und nimmt gewöhnlich am Blatt-
rand ihren Ausgang (Abb. 9
und 10). Oft, aber nicht immer
ist die nächste Umgebung des
nekrotischen Gewebes stark auf-
gehellert oder ausgebleicht.



Abb. 6

Interkostale Nekrosenbildung, braune Flecke tiefblau-
violett umrandet

Stöcke. Am häufigsten ist dies bei der Sorte Riesling \times Silvaner (= Müller-Thurgau) der Fall.

In Weinbergen, die bereits mehrere Jahre unter Kalimangel leiden, trifft man zumeist alle drei Stadien nebeneinander an. Oft weisen derartige Bestände auch Lücken auf. — Mitunter begegnet man in sonst gesunden und wüchsigen Anlagen einzelnen Stöcken, die das erste, seltener das zweite Krankheitsstadium aufweisen. Es handelt sich dann zumeist, jedoch nicht immer, um reich behangene

3. Zur Frage des Einflusses der Rebsorte, des Alters der Anlage, der Veredlung, der Bodenverhältnisse und der Witterung auf das Auftreten der Krankheit

Die oben beschriebenen Krankheitserscheinungen werden am häufigsten in jüngeren und veredelten Anlagen angetroffen. Diese Tatsache führte zunächst dazu, Zusammenhänge mit der Veredlung zu vermuten. In einem der ersten Fälle, die uns begegneten, war im Anschluß an eine 1924 errichtete wurzelechte Anlage mit der Sorte Ruländer 1942 dieselbe Sorte auf der Unterlage Berlandieri \times Riparia Kober 5 BB gepflanzt worden. Während die älteren Reben gesundes Wachstum und guten Behang aufwiesen, war die neue Anlage seit 1945 schwer erkrankt. Zahlreiche Stöcke befanden sich 1947 bereits im zweiten und dritten Stadium. Bei gleichem Boden, gleichem Standort und gleicher Pflege hätte man erwarten müssen, daß die Neuanlage besonders gut gedeihen würde, nachdem das Gelände von 1915 ab keine Reben mehr getragen hatte und seither als Ackerland genutzt worden war. Verwirrend waren anfangs auch die Fälle, wo die Krankheit in einzelnen

Parzellen großer Gemeinschaftsanlagen¹⁾ aufgetreten war. Bodenart, Untergrund, Lage, Bodenvorbereitung, Pflanzmaterial und in den ersten Jahren auch die Pflege waren hier völlig einheitlich. Auch in diesen Fällen schienen alle Voraussetzungen für ein gutes Gedeihen der Reben vorhanden zu sein, da auch hier das Gelände teilweise viele Jahre nicht mehr Weinbaulich genutzt worden war. Nach den hier und später noch andernorts angetroffenen Verhältnissen war klar, daß die Krankheit mit der Unterlage an sich nichts zu tun haben konnte.

Sortentypische Unterschiede in der Anfälligkeit der Edelsorten gegenüber der Krankheit lassen sich aus den Freilandbeobachtungen nicht mit aller Sicherheit



Abb. 7

Nekrosenbildung am Blattrand und interkostal



Abb. 8

Tiefblauviolette Verfärbung über die Nerven hinweggreifend (Silvaner)

feststellen, da die neueren Anlagen durchweg sortenrein gepflanzt werden. Am Kaiserstuhl waren die Sorten Ruländer, Bl. Burgunder, Müller-Thurgau, Elbling und Räuschling befallen, in der Markgrafschaft außer Müller-Thurgau und Ruländer auch Gutedel, Silvaner und Portugieser, im Breisgau Müller-Thurgau und Elbling, in der Offenburger Gegend Müller-Thurgau und Gutedel. In Traminer- und Riesling-Anlagen sind dem Verfasser die gleichen Schäden bisher noch nicht begegnet,

¹⁾ Im Zuge des Wiederaufbaues der durch Reblausverseuchung und Kriegseinwirkungen vernichteten Weinberge wurden in Verbindung mit einer Flurbereinigung größere Flächen, zum Teil ganze Gewanne in Gemeinschaftsarbeit neu und einheitlich angelegt. Bis zur Zuteilung der einzelnen Parzellen an ihre Besitzer wurden alle vorkommenden Arbeiten gemeinsam durchgeführt.



Abb. 9
Drittes Krankheitsstadium. Nekrose frühzeitig am
Blattrand beginnend

Was das Alter der befallenen Reben betrifft, so handelt es sich zumeist um jüngere Bestände mit Pfropfreben. Ein Teil davon war 1942 und 1943 gepflanzt worden. Andere Anlagen waren aber 14, 15 und 19 Jahre alt. Die Krankheit findet sich jedoch auch in älteren Weinbergen. Auch wurzelechte Anlagen bleiben davon nicht verschont. Zumeist herrscht in diesen das zweite und das dritte Krankheitsstadium vor. Bezeichnenderweise liegen diese Stücke gewöhnlich am Rande der Gemarkung, wo die Düngung und Pflege gegenüber den ortsnahen Anlagen erfahrungsgemäß nicht selten vernachlässigt wird. In diesem Zusammenhang ist es auch erwähnenswert, daß an den Stellen, wo die neueren Pfropfrebenanlagen erkrankten, die früheren wurzelechten Bestände oft eine nur kurze Lebensdauer hatten, ohne daß Reblausverseuchung vorgelegen hätte. In einem Fall wurden die 1910 wurzelecht gepflanzten Reben bereits 1926 wieder entfernt. In einem andern war 1929 eine Neuanlage gemacht worden, die 1939 ausgehauen wurde. In einem dritten

was aber lediglich daran liegen kann, daß die Hauptanbaugebiete dieser Sorten nördlich Offenburg und in der Bühler Gegend nicht näher daraufhin beobachtet werden konnten. Unter Berücksichtigung der weiter unten folgenden Ausführungen darf aber schon hier gesagt werden, daß alle Sorten die gleichen Krankheitserscheinungen zeigen können. Die Sorte Müller-Thurgau scheint am häufigsten und vielleicht am stärksten darunter zu leiden. Dabei mag aber mit eine Rolle spielen, daß diese Sorte gewöhnlich nicht in den ausgesprochen guten Weinbergslagen und -böden angebaut wird.



Abb. 10
Drittes Krankheitsstadium. Nekrose weit fort-
geschritten

war die betreffende Fläche bis etwa ums Jahr 1900 mit Reben genutzt worden. Dann folgte Wiese. 1912 wurden Reben gepflanzt, die 1924 entfernt wurden. 1926 pflanzte man Pfropfreben, die schon 1939 ausgehauen werden mußten. 1944 wurden erneut Pfropfreben gepflanzt, die dann 1948 stark erkrankt waren. Man wird in der Annahme kaum fehlgehen, daß die Ursache der kurzen Lebensdauer der früheren Pflanzungen dieselbe war, die in den letzten Jahren zu der Erkrankung geführt hat.

Ein engerer Zusammenhang zwischen Bodenart und Auftreten der Krankheit ließ sich nicht nachweisen. Sie findet sich am Kaiserstuhl auf Vulkanverwitterungsboden und auf Löß, im Breisgau auf schwerem, kalkreichem Lehm, in der Markgrafschaft auf mittlerem Lehm und bei Offenburg auf Granitverwitterungs- und Lehmboden. — Eine gewisse Verbindung läßt sich dagegen zwischen dem Krankheitsauftreten und der vorangegangenen Bodennutzung feststellen. Auffallend schwer und häufig tritt die Krankheit auf Flächen auf, wo früher Wiese war. Dabei braucht auf dem Gelände nicht von jeher Wiese gewesen zu sein. Zumeist ist es so, daß um oder vor 1900 an diesen Stellen noch Reben gestanden hatten und daß dann Wiese folgte. In einer der bereits oben erwähnten Gemeinschaftsanlagen war es möglich, nach dem Auftreten der Erkrankung auf die Zeile genau festzustellen, wo die früheren Grundstücksgrenzen — eben einer Wiese — verliefen. Es war weniger überraschend, daß sich die Krankheit öfter an solchen Stellen zeigt, wo bei dem Herrichten des Rebgeländes größere Erdbewegungen vorgenommen wurden, sei es, daß Raine geschleift wurden oder daß Erdabtragungen zum Planieren erfolgten. Hierbei zeigten sich die Krankheitserscheinungen mehr nester- oder herdweise in sonst gesunder Umgebung. Es beruht auf alter Erfahrung, daß in solchen Fällen der sogenannte „tote Boden“ für das schlechtere Gedeihen der Rebe verantwortlich gemacht wird. — Als aufschlußreich kann auch der folgende Fall gelten. In einem 2 ha großen Weinberg, der 1936—38 mit verschiedenen Sorten angelegt worden war, zeigte sich die Krankheit im ersten und bei einzelnen Stöcken im zweiten Stadium ziemlich gleichmäßig auf der ganzen Fläche. Das soll schon seit einigen Jahren so gewesen sein. Der Besitzer der Anlage ist Anhänger der biologisch-dynamischen Düngungsweise. Zur Düngung wurde bisher immer nur Kompost verwendet (vgl. Tabelle 1, laufende Nummern 17—24).

Ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit ungewöhnlichen Witterungsverhältnissen war von vornherein unwahrscheinlich. Die erkrankten Reben standen unter den nämlichen Witterungsbedingungen wie die gesunden der allernächsten Umgebung. Die Krankheitserscheinungen zeigten sich auch nicht erst in den letzten Jahren. Sie waren sicher bereits schon früher, wenn vermutlich auch in geringerem Ausmaß, vorhanden. Dem Verfasser ist sie erstmals 1938 in einer Müller-Thurgau-Anlage aufgefallen.

4. Schrifttum über Kalimangelerkrankungen und über Blattbräune (*Brunissure*) der Rebe

Versucht man das eingangs beschriebene Krankheitsbild in Beziehung zu bereits bekannten Erscheinungen zu bringen, so wird man nach der Erkenntnis, daß keine parasitäre Erkrankung vorliegt, zunächst an die so-

genannte Blattbräune denken. Im Handbuch des Weinbaues und der Kellerwirtschaft von Babo und Mach heißt es unter Blattbräune, Braunfleckigkeit, *Brunissure*: „Diese Krankheitserscheinung hat ihren Namen davon, daß die Blätter im Juli oder August braune Flecken bekommen, die sich bald über die ganze Fläche ausdehnen. In geringerem Maße zeigt sich die Verfärbung auch auf der Unterseite. Die Erkrankung beginnt stets an den untersten Blättern. Das erkrankte Laub vertrocknet unter Einschrumpfen und fällt vorzeitig ab. Infolgedessen reifen die Trauben nicht genügend aus. Wiederholt sich die Erscheinung, so wird auch der Stock schwer geschädigt, da das Tragholz schlecht ernährt wird und nicht ausreift.

Die Blattbräune ist bisher hauptsächlich in Frankreich beobachtet worden. Sie kommt aber auch in allen anderen Weinbauländern vor. Als Erreger der Krankheit wurde von französischen Forschern ein *Plasmodiophora vitis* genannter Schleimpilz beschrieben. Behrens hat jedoch nachgewiesen, daß der Parasit überhaupt nicht existiert. Somit sind Witterungseinflüsse als Ursache der Krankheit anzusehen. Die Bedingungen ihres Zustandekommens sind aber noch nicht genügend erforscht. So geben Behrens und andere als Ursache plötzliches Sinken der Temperatur nach Regen an, während sie nach anderen Beobachtungen in Zeiten großer Trockenheit besonders stark auftritt, wie dies z. B. in den Jahren 1889 und 1900 in Frankreich der Fall war. Auch auf eine Störung der Nährstoffzufuhr infolge ungenügender Übereinstimmung von Edelreis und Unterlage hat man die Blattbräune schon zurückgeführt.“ K. Müller (1930) spricht von der Blattbräune, Braunfleckigkeit, *Brunissure* als „einer besonders gegen Herbst auftretenden physiologischen Krankheit, offenbar bedingt durch raschen Witterungswechsel (heißes Wetter, nasses Wetter), während man früher einen Schleimpilz dafür verantwortlich machen wollte“.

Demgegenüber kommt L. Ravaz (1904) auf Grund eigener Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen über *Brunissure*: 1. *Brunissure* ist keine parasitäre Krankheit. 2. Die Witterungsverhältnisse können im allgemeinen auch bei großen Gegensätzen (quelle que soit l'amplitude de leurs variations) keine Verbräunung normal zusammengesetzter Blätter (des feuilles normalement constituées) herbeiführen. 3. Die Blattbräune ist die Folge einer Überproduktion, die zu einer Verarmung und Erschöpfung der Gewebe führt. 4. Die Blattbräune ist eine Krankheit junger Weinberge. In einem Unterabschnitt seines Buches (S. 106), der den Mechanismus behandelt, nach dem die Trauben wirken, erklärt derselbe Autor: „Die *Brunissure* ist die Folge der Verarmung, welche in den Geweben der Blätter, der Triebe, des Stammes und der Wurzeln durch die Trauben hervorgerufen wird. Alle Ursachen, welche diese Verarmung herbeiführen, sei es dadurch, daß sie die Nährstoffaufnahme aus dem Boden erschweren: plötzliche Trockenheit, Schädigung der Wurzeln usw., sei es dadurch, daß sie den Geweben Inhaltsstoffe entnehmen: Entwicklung von Parasiten, Oidium, Peronospora usw., können das Erscheinen der *Brunissure* begünstigen und sogar hervorrufen. Aber ihre Rolle ist sehr begrenzt: Die *Brunissure* ist, in nahezu allen Fällen, dem Parasitismus der Trauben zuzuschreiben.“ Es muß auffallen, daß Ravaz nicht schon zu



Bild 1a. Beginnende Verfärbung der Blattoberseite bei Kalimangel



Bild 1b. Interkostale Nekrosenbildung (Anfangsstadium) bei Kalimangel



Bild 2a. Gesunde Parzelle einer Gemeinschaftsanlage



Bild 2b. Infolge Kalimangel erkrankte Parzelle der gleichen Anlage



Bild 3a. Rebstock (Ruländer)
im zweiten Stadium
der Kalimangelkrankheit



Bild 3b. Gleichalter,
gesunder Ruländerstock



Bild 4. Junge Pfropfrebenanlage, an Kalimangel leidend.

Braunverfärbte Blätter zum Teil abgefallen

dem Schluß kommt, daß letzten Endes in Kalimangel die Ursache der Erkrankung zu sehen ist. Bei einem Vergleich der Aschensubstanzen in gesunden und kranken Blättern, Trieben und Wurzeln findet er nämlich und hebt es besonders hervor, daß hauptsächlich das Kali in der Asche kranker Stöcke reduziert ist. Ferner zeigen seine Düngungsversuche ziemlich eindeutig, daß Kalidüngung stets die beste Wirkung bei der Behebung der Krankheit hatte, während die anderen Düngemittel, so Phosphorsäure nur in schwachem Maße, Stickstoff überhaupt nicht wirksam waren.

In einer 1932 erschienenen Arbeit: „Ein Fall absoluter Notwendigkeit von Kalidüngung“ führen Lagatu und Maume als Symptome für Kalimangel bei der Sorte Aramon auf Rupestris folgende an: 1. *Brunissure* der Blätter in zunehmender Stärke vom ersten zum dritten Jahr, 2. Verkrüppeln der Triebe, 3. zunehmende Gelbfärbung der Blätter vom Juli ab, 4. gehemmte Entwicklung und sehr unvollständige Reife der Trauben. Der Veröffentlichung sind 3 Farbtafeln beigelegt, auf welchen gesunde Blätter und solche, die *Brunissure* in schwachem und in starkem Maße zeigen, abgebildet sind. Die Bilder haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei uns auftretenden Erscheinungen. Eine Identität beider Erscheinungen kann man aber nicht ohne weiteres daraus ableiten¹⁾. Nach der französischen Literatur (Ravaz 1904) tritt *Brunissure* bei der Sorte Aramon auf Rupestris am stärksten und häufigsten auf. Aramon zeichnet sich durch außerordentliche Fruchtbarkeit und besonders reiche Erträge aus.

Der Zweifel, daß die fragliche Krankheit die Folge von Kalimangel und mit *Brunissure* identisch sei, wird noch größer, wenn man damit die in Gefäßversuchen, allerdings an Jungreben, bei Kalimangel aufgetretenen Erscheinungen vergleicht. Kotte und Ritschl (1931) beschreiben sie folgendermaßen: „Die Schädigungen begannen mit speckig glänzenden Flecken auf der Blattoberseite zwischen den Rippen. Das grüne Gewebe färbte sich bald gelblich, so daß die Blätter marmoriert aussahen. Gleichzeitig kräuselten sie sich, und der Blattrand rollte sich nach unten ein. Schließlich starb das Gewebe fleckenweise zwischen den Rippen ab und färbte sich braun.“

Bei seinen Untersuchungen über Ernährungsstörungen bei Reben an der Mosel traf Herschler (1936) auf Schädigungen, welche sich auf Kalimangel im Boden zurückführen ließen. Herschler gibt dazu folgende Beschreibung: „Auf sandigen bis lehmigen Böden treten von Mitte Juli ab häufig braunrote, mosaikartige Flecken an den Bogenreben auf. Die Verfärbung setzt meist punktförmig in den Interkostalfeldern ein und breitet sich oft nach wenigen Wochen fast auf die gesamte Blattfläche aus, so daß manchmal nur noch der Blattrand grün bleibt. Vom September ab beginnt dieser meist

¹⁾ Als der Verfasser im Herbst 1946 gegenüber dem Verwalter eines etwa 15 ha großen Rebgrundes, wo an Gutedel und Müller-Thurgau die fragliche Krankheit aufgetreten war, die Vermutung äußerte, die Ursache der Krankheit könne auf Kalimangel beruhen, hielt er dies auf Grund der, seiner Ansicht nach, stets reichlichen Kalidüngung und vor allem deshalb für unmöglich, weil Kalimangelschäden bei Reben anders aussähen. Zum Beweis dessen legte er das „Handbuch der Ernährung der gärtnerischen Kulturpflanzen“ von Becker-Dillingen vor, in welches eben diese Tafeln von Lagatu und Maume übernommen sind.

zu verdorren und stark einzurollen. Wachstum und Ertrag von derart verfärbten Stöcken sind sehr gering. Sämtliche Böden, auf denen in den vergangenen Jahren solche braunrote Blattverfärbungen beobachtet wurden, zeichneten sich durch außergewöhnliche Kaliarmut aus.“ Der gleiche Autor verzeichnet dann Fälle, in denen bei besonders reichtragenden Rieslingsstöcken gegen den Herbst bei beginnender Traubenreife die gleiche Verfärbung, „die sich aber häufig mehr am Blattrand in einer geschlossenen Zone ausgedehnt“, zu finden war. Trotz hohen Kaligehaltes des Bodens (bis 80 mg K_2O nach Neubauer) war der Kaligehalt der Blätter sehr gering. — „Erheblich stärkere braunrote Verfärbungen der Blätter mit einem Stich ins Bläuliche“ beobachtete Herschler an Müller-Thurgaureben. „Infolge der allgemein hohen Erträge dieser Rebsorte treten in Verbindung mit ungünstigen Bodenverhältnissen, die dann auch auf die Blätter des Zielholzes übergehenden Verfärbungen nicht an Einzelstöcken, sondern bisweilen annähernd gleichmäßig in ganzen Müller-Thurgau-Anlagen auf. Bei fortgeschrittener Reife beginnen die Blattränder stark zu verdorren und einzurollen. Sonstige Wachstumsstörungen wurden an diesen Stöcken bisher nicht beobachtet.“ Diese Verfärbung der Müller-Thurgaureben ist nach Herschler „bedingt durch ihre Massenerträge und die hohe Nährstoff-, besonders Kaliarmut der für ihren Anbau in erster Linie in Betracht kommenden tiefergründigen Diluviallehm Böden.“ — Während Herschler in dieser letzten Veröffentlichung (1936) keine Verbindung zu *Brunissure* der französischen Autoren herstellt, sagt er (Herschler 1933) bei Verbräunungserscheinungen, die bei ungewöhnlich niedrigem Kaligehalt des Bodens und in den Blättern auftreten: „Vielleicht liegt hier die in Frankreich als *Brunissure* bezeichnete Krankheitserscheinung vor.“

Ohne Zweifel bestehen gewisse Übereinstimmungen zwischen den von den französischen Forschern, von Herschler und den eingangs beschriebenen Krankheitserscheinungen, besonders wenn man das Endstadium der Nekrosen und zum Teil auch die Folgewirkungen auf das Wachstum und den Ertrag der Reben ins Auge faßt. Es wäre aber kaum zulässig gewesen, den Sachverhalt als genügend geklärt anzusehen und die beobachteten Erscheinungen ohne weiteres miteinander zu identifizieren, vor allem wenn man die in den Handbüchern von namhaften Weinbaufachmännern niedergelegten Ansichten über Blattbräune (und *Brunissure*) und die Beschreibungen der Kalimangelschäden von Kotte und Ritschl berücksichtigt. Eigene Untersuchungen waren schon wegen der bei uns von den anderen Weinbaugebieten verschiedenen Klima-, Sorten- und Bodenverhältnisse und wegen der beunruhigenden Wirkung, welche eine zu erwartende weitere Ausdehnung der Krankheit vornehmlich in Neuanlagen für den Fortgang der Umstellung auf Pfropfreben haben mußte, dringend notwendig. Sie stellen zugleich einen Beitrag zur näheren Kenntnis von Kalimangelschäden bei der Weinrebe dar, die als solche an Hand der bisher vorliegenden Beschreibungen nicht mit der nötigen Sicherheit diagnostiziert werden konnten.

5. Nährstoffgehalt der Böden und Auftreten der Krankheitserscheinungen

Zur Klärung der naheliegenden Frage, ob zwischen dem Auftreten der Krankheit und dem Vorrat der Böden an den Hauptnährstoffen eine Beziehung besteht, waren hinreichend genaue Resultate von einer der üblichen Untersuchungsmethoden zu erwarten, die zum Zwecke der Düngungsberatung in großem Umfange angewendet werden. Die dabei erhaltenen Analysenzahlen gewinnen an Anschaulichkeit, wenn man die Grenzwerte zu Hilfe nimmt, nach denen die Beurteilung der Böden nach dem Nährstoffvorrat und der Düngungsbedürftigkeit erfolgt. Für die Methode von Dreyspring und Heintz¹⁾, die bei der Untersuchung unserer Bodenproben angewendet wurde, gilt die nachstehende Gruppierung für Feldkulturen. Für die Rebe sind besonders die Grenzzahlen der Kaliwerte zu erhöhen. Eine ausreichende Versorgung mit Kali ist anzunehmen, wenn nach Dreyspring-Heintz mindestens 600 kg K_2O gefunden werden. Vergleichsweise ist für Feldkulturen (Getreide, Hülsenfrüchte, Futterpflanzen, Ölfrüchte) zur Erzielung mittlerer Ernten die Kaliversorgung ausreichend, wenn nach Neubauer 18—23 mg K_2O in 100 g Boden gefunden werden. In Weinbergen hält man im allgemeinen 50 mg nach Neubauer für eine gute Kaliversorgung als erforderlich.

Zur Entnahme der Bodenproben ist zu sagen, daß die ersten (laufende Nummern 1—16) in 5—30 cm Tiefe, die späteren (laufende Nummern 17—34) in 5—20 und 40—60 cm Tiefe der gleichen Stelle genommen wurden. Für jeweils eine Probe wurde Boden von 3—5 Löchern genommen und dann gemischt. Die Analysenergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Aus der Tabelle läßt sich entnehmen, daß die Versorgung der Böden mit Phosphorsäure im allgemeinen sehr schlecht ist. Wo aber Werte gefunden wurden, die eine mittelmäßige Versorgung anzeigen, wie bei den laufenden Nummern 13, 15, 16 und 31 sind die fraglichen Schäden nicht schwächer aufgetreten als dort, wo sehr große Phosphorsäurearmut vorliegt. Andererseits sind die Reben auf Böden gesund geblieben, die als arm und sehr arm an Phosphorsäure (laufende Nummern 12, 29, 30) zu bezeichnen sind. Bei dem Boden Nummer 3 ist mit dem Wert von 31 kg/ha gerade die Grenze der Gruppe „arm“ überschritten.

Hinsichtlich der Kaliversorgung fallen in die Gruppe „sehr arm, arm“ die laufenden Nummern 6, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 32 und 34, in die Gruppe „mangelhaft bis mittelmäßig versorgt“ die laufenden Nummern 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 28, 30 und 33. Eine für

¹⁾ Dem Leiter der Landwirtschaftlichen Versuchsstation in Pinneberg bei Hamburg, Herrn Dr. Ing. Doerell und Herrn Dr. Heintz sei auch an dieser Stelle bestens für die Durchführung der Bodenanalysen gedankt.

Tabelle
Reaktion, Kali- und Phosphorsäuregehalt von

Unter- suchungs- Nr.	Herkunft der Bodenprobe	Rebsorte, Krankheitsstadium	pH	
			in H ₂ O	in KCl
213	Bischoffingen, Löß, 5 bis 30 cm	Ruländer/5 BB, 1., 2. und 3. Stadium	8,4	7,9
207	Ebenso	Ebenso	8,4	8,1
226	An Nr. 207 und 213 anschließend	Ruländer wurzelecht, gesund, Wachstum gut	8,4	8,4
3	Bischoffingen, sandiger Lehm	Bl. Späburgunder/5 BB, 1. und 2. Stadium	8,4	8,2
194	Bischoffingen, Löß	Ebenso	8,4	8,0
216	Bischoffingen, sandiger Lehm	Ebenso	8,4	8,2
200	Bischoffingen, sandiger Lehm	Ruländer/5 BB, 1. und 2. Stadium	8,4	8,2
203	Bischoffingen, sandiger Lehm	Ruländer/5 BB, 1. und 2. Stadium	8,4	8,3
205	Burkheim, sandiger Lehm	Ruländer/5 BB, 1., 2. und 3. Stadium	8,4	8,0
215	Burkheim, sandiger Lehm	Ruländer/5 BB, 1., 2. und 3. Stadium	8,4	8,0
170	Ebenso	Ruländer/5 BB, 1., 2. und 3. Stadium	8,4	8,1
220	An 170 anschließend	Ruländer 5 BB, gesund, sehr kräftiges Wachstum	8,4	8,4
208	Bickensohl, Löß	M.-Thurgau/5 BB, 1. und 2. Stadium	8,4	8,2
232	Bickensohl, Löß	Ruländer 5 BB, 1. Stadium	8,4	8,3
A	Staufen, Lehm	M.-Thurgau/5 BB, 2. und 3. Stadium	8,4	8,0
B	Staufen, Lehm	Ebenso	8,4	8,2
286	Auggen I 5—20 cm		7,4	6,9
287	Auggen I 40—60 cm, sandiger Lehm	Anlage etwa 2 ha groß, mit Müller-Thurgau, Ruländer, Bl. Burgunder, Silvaner, Gutedel, Portugieser, Elbling und Neuburger, alle auf 5 BB, durchweg 1. Stadium, Müller-Thurgau 1., 2. und 3. Stadium	7,6	7,1
288	Auggen II 5—20 cm		7,5	7,2
289	Auggen II 40—60 cm, sandiger Lehm		7,6	7,2
290	Auggen III 5—20 cm		7,6	7,2
291	Auggen III 40—60 cm, sandiger Lehm		7,8	7,4
292	Auggen IV 5—20 cm		7,7	7,4
293	Auggen IV 40—60 cm, sandiger Lehm		7,8	7,5
294	Burkheim I 5—20 cm, Löß		7,8	7,5
295	Burkheim I 40—60 cm		7,8	7,2
296	Burkheim II 5—20 cm, Löß		7,8	7,3
297	Burkheim II 40—60 cm, Löß		7,8	7,5
298	Burkheim III 5—20 cm	M.-Thurgau/5 BB, gesunde Anlage mit kräftigem Wachstum	7,7	7,5
299	Burkheim III 40—60 cm, an 296 anschließend		7,8	7,3
300	Ortenberg I 5—20 cm	Müller-Thurgau/5 BB, 1., 2. und 3. Stadium	7,5	7,2
301	Ortenberg I 40—60 cm, sandiger Lehm		7,1	6,8
302	Ortenberg II 5—20 cm	Ebenso	7,0	6,8
303	Ortenberg II 40—60 cm, sandiger Lehm		7,0	6,8

¹
Böden kranker und gesunder Weinberge

P ₂ O ₅			K ₂ O			Laufende Nr.
mg/100 g Boden		Vorrat kg ha	mg/100 g Boden		Vorrat kg/ha	
sofort verfügbar	nach- lieferbar		sofort verfügbar	nach- lieferbar		
0,2	0,1	8	7,3	5,6	303	1
0,1	0,1	5	4,3	3,4	180	2
0,8	0,3	31	17,5	7,7	639	3
0,2	0,1	8	6,0	3,8	237	4
0,2	0,1	8	4,3	3,8	186	5
0,1	0,1	5	3,4	3,0	147	6
0,2	0,1	8	4,3	3,8	186	7
0,1	0,1	5	3,4	3,4	153	8
0,1	0,1	5	3,4	3,4	153	9
0,1	0,1	5	4,3	4,3	193	10
0,1	0,1	5	4,3	3,0	174	11
0,2	0,1	8	32,1	10,3	1116	12
1,2	0,9	56	6,4	4,3	256	13
0,2	0,2	11	6,8	5,6	288	14
1,5	0,8	63	3,8	3,4	165	15
1,2	0,9	56	7,3	3,8	276	16
0,4	0,4	21	4,7	4,3	205	17
0,3	0,1	11	4,7	3,4	192	18
0,2	0,2	11	5,1	3,8	210	19
0,1	0,1	5	4,7	3,0	186	20
0,3	0,3	16	3,4	3,0	147	21
0,2	0,1	8	3,4	3,4	153	22
0,1	0,1	5	3,0	3,0	135	23
0,1	0,1	5	3,4	3,0	147	24
0,2	0,1	8	3,0	3,0	135	25
0,1	0,1	5	3,4	3,0	147	26
0,2	0,1	8	3,0	3,0	135	27
0,1	Spuren	3	3,4	3,4	153	28
0,5		0,5	26	19,7	5,1	666
0,1	0,1	5	5,6	3,8	225	30
1,0	0,9	50	9,0	4,7	340	31
0,7	0,5	32	3,0	3,0	135	32
0,9	0,5	38	6,8	3,4	255	33
0,3	0,2	13	3,4	2,6	141	34

Ackerböden ausreichende Kaliversorgung weisen die laufenden Nummern 1, 3, 12, 29 und 31 auf. Bei den Nummern 1 und 31 bewegt sich der Kalivorrat an der unteren Grenze dieser Gruppe, wobei im letzteren Falle der dazugehörige Untergrund sehr arm an Kali ist. Weinbergsböden mit einem Kalivorrat um 300 kg/ha sind ohne weiteres als mit Kali mangelhaft versorgt zu bezeichnen. Allein bei den Nummern 3, 12 und 29 wird mit über 600 kg K_2O /ha eine ausreichende Kaliversorgung angezeigt. Es sind gerade die Proben, welche gesunden Beständen zugehören.

Das Ergebnis der Bodenanalysen läßt sich dahingehend zusammenfassen, daß zwischen der Erkrankung der Reben und der Phosphorsäureversorgung der Böden kein Zusammenhang besteht, daß dagegen eine enge Beziehung zum Kalivorrat des Bodens vorliegt.

Die Reaktion der Böden ist zumeist alkalisch. Um den Neutralpunkt bewegen sich nur die Proben Nummer 17 und 32 bis 34. Daraus ist zu entnehmen, daß die Kalkversorgung gut, zumeist reichlich ist.

6. Kali- und Phosphorsäuregehalt von Blättern und Holz gesunder und kranker Reben

Die Frage, ob aus der Zusammensetzung der Blätter das Düngungsbedürfnis der Böden festgestellt werden kann, ist schon des öfteren, speziell auch an dem Weinstock eingehend behandelt worden (Herschler 1933 u. a.). Dabei wurde gefunden, daß der Gehalt an den Hauptnährstoffen je nach dem Alter der Blätter und des Stockes, nach dem Zeitpunkt der Probenahme, nach dem gegenseitigen Verhältnis der Nährstoffe im Boden, nach den Witterungsverhältnissen u. a. in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann und daß er kein zuverlässiges Urteil über den Nährstoffvorrat und das Düngungsbedürfnis eines Bodens gestattet. Wenn dagegen einheitliche Krankheitserscheinungen vorliegen, deren Ursache in dem Mangel an einem lebenswichtigen Nährstoff vermutet wird, kann mit großer Wahrscheinlichkeit erwartet werden, daß größere, zumindest gleichsinnige Unterschiede zwischen dem Gehalt gesunder und kranker Organe auftreten. Man hat natürlich bei der Probenahme darauf zu achten, daß dem Alter und der Stellung am Triebe nach möglichst gleichwertige Blätter, die zur selben Zeit gesammelt wurden, zum Vergleich kommen. In unserem Fall sind nicht die Proben insgesamt, sondern nur die entsprechenden Vergleichspaare gleichzeitig eingeholt worden. Von den erkrankten Stöcken wurden immer nur solche Blätter genommen, die zwar verfärbt waren, bei denen aber noch keine größeren Partien nekrotisch waren. Bei abgestorbenen Blatteilen ist nämlich damit zu rechnen, daß durch Regen ein Teil der löslichen Nährstoffe, insbesondere Kali, leicht ausgewaschen wird. Außerdem wurde darauf geachtet, daß die Blätter keinen stärkeren Spritzbelag aufwiesen, was den Aschengehalt erhöht haben würde. Die Blattstiele sind nicht hinzugenommen worden. Die Analysenergebnisse sind in Tabelle 2 enthalten¹⁾.

¹⁾ Die Analysen wurden von der Bad. Landw. Versuchsanstalt in Augustenberg ausgeführt, wofür dieser Stelle bestens gedankt sei.

Tabelle 2
Kali- und Phosphorsäuregehalt von Blättern und Trieben

Herkunft der Probe, Zeitpunkt der Entnahme	Rebsorte, Krankheitsstadium	Aschen- gehalt	In der Trocken- substanz		In der Asche	
			P ₂ O ₅	K ₂ O	P ₂ O ₅	K ₂ O
Laubproben						
1.) Bischoffingen, 4. September 1947	Ruländer/5BB, 1., 2. und 3. Stadium (entspr. Bodenprobe lfd. Nr. 1 u. 2 in Tabelle 1)	9,63	0,40	2,25	4,15	23,36
2.) Bischoffingen, 4. September 1947	Ruländer, wurzelecht, gesund (entspr. Bodenprobe lfd. Nr. 3 in Tabelle 1)	9,20	0,35	3,87	3,80	42,07
3.) Burkheim, 25. Juli 1948	Ruländer/5BB, 1., 2. und 3. Stadium (entspr. Bodenprobe lfd. Nr. 10 u. 11)	5,44	0,55	1,43	10,11	26,29
4.) Burkheim, 25. Juli 1948	Ruländer/5BB, gesund (entspr. Bodenprobe lfd. Nr. 12)	6,04	0,90	3,23	14,90	53,48
5.) Ortenberg, 3. August 1948	Müller-Thurgau/5BB, 1., 2. und 3. Stadium	5,32	0,54	1,43	10,15	26,88
6.) Ortenberg, 3. August 1948	Müller-Thurgau/5BB, gesunde Stöcke der- selben Anlage	5,17	0,51	2,12	9,86	41,01
Holzproben						
7.) Anlage von Nr. 1 Dezember 1948	Einjährige Triebe	1,64	0,23	0,59	14,02	35,92
8.) Anlage von Nr. 2 Dezember 1948	Einjährige Triebe	1,78	0,22	1,02	12,36	57,30

In der Tabelle fällt auf, daß der Aschengehalt der Proben 1 und 2 gegenüber 3—6 stark erhöht ist. Ob dies auf den Zeitpunkt der Probenahme allein oder auch auf den ungewöhnlich trockenen Jahrgang 1947 zurückzuführen ist, kann nicht entschieden werden. Betrachtet man den Gehalt an Phosphorsäure in der Trockensubstanz oder in der Asche, so liegt er bei den Nummern 2, 6 und 8 unter dem der dazugehörigen kranken Vergleichsproben. Bei den Nummern 3 und 4 sind die Verhältnisse umgekehrt: Der Phosphorsäuregehalt ist bei den gesunden Blättern höher als bei den kranken. Zwischen dem Auftreten der Krankheit und dem Phosphorsäuregehalt der Rebenorgane besteht somit ebensowenig eine Beziehung wie bei den Böden. Herschler (1933, S. 659) stellte in seinen Untersuchungen bei 0,4 und 0,35% P₂O₅ in der Blatt-Trockensubstanz Schäden infolge Phosphorsäuremangel fest. Dabei darf aber nicht übersehen werden, daß dort die Reben auf stark sauren Böden wuchsen. Zudem wird in der gleichen Arbeit (S. 660) darauf hingewiesen, daß bei ungewöhnlich niedrigen Phosphorsäurewerten in den Blättern (unter 0,3%) keine Blattschäden auftraten, wenn die Böden annähernd neutral reagierten. In unserem Falle war die Bodenreaktion alkalisch.

Ganz eindeutige Beziehungen zur fraglichen Krankheit lassen die Kaliwerte erkennen. Sie liegen im Laub und im Holz der kranken Stöcke wesentlich niedriger als in dem gesunden Vergleichsmaterial. Unter Außerachtlassung des Zeitpunktes der Probenahme und der Sortenverschiedenheit, findet man, auf Trockensubstanz bezogen, bei den gesunden Müller-Thurgaustöcken der Probe 6 einen niedrigeren Kaligehalt als bei den kranken Ruländerblättern der Probe 1. Nimmt man aber die Asche als Bezugsgröße, so steht auch in diesem Fall einem Gehalt von 41,01 % bei den gesunden Blättern nur ein solcher von 23,36 % bei den kranken gegenüber. — Eine Gegenüberstellung der Kaliwerte von Herschler und von uns läßt auch hier erkennen, daß die Analyseergebnisse nicht nach ihrer absoluten Höhe bewertet werden dürfen. Herschler (1933, S. 661) verzeichnet Kalimangelschäden, wenn in der Trockensubstanz 0,24 bis 0,65 % Kali vorhanden war, während gesunde Reben 1,15, 1,26, und 1,47 % Kali aufwiesen. Wenn auch dort die Probenahme im Oktober stattfand, zu einer Zeit also, wo die Blätter im allgemeinen den niedrigsten Kaligehalt haben, so ist es doch auffallend, daß bei uns die Kaliwerte der kranken Blätter weit über denen liegen, die dort bei den kranken und zum Teil selbst bei den gesunden Stöcken gefunden wurden. Man darf aber auch in diesem Falle nicht übersehen, daß an der Mosel die Bodenreaktion auf der sauren Seite, bei uns auf der alkalischen liegt¹⁾, ein Hinweis darauf, daß auch die Kalkverhältnisse dort und hier grundverschieden sind. Auf die Bedeutung dieses Umstandes wird später noch einzugehen sein. — Wie bei den Bodenuntersuchungen ergibt sich somit aus den Analysen von Blättern und Holz gesunder und kranker Stöcke, daß der Phosphorsäuregehalt in keiner, der Kaligehalt dagegen in einer engen Beziehung zum Auftreten der Krankheit steht.

7. Düngungsversuche

Die Durchführung und Überwachung von Versuchen auf fremden, zumal weit entfernt gelegenen Rebstücken stößt immer auf gewisse Schwierigkeiten. Wenn gar schwerwiegende Krankheitserscheinungen auftreten, wird der Besitzer gewöhnlich alles versuchen, was ihm zur Behebung der Schäden dienlich erscheint. Ein Versuchsansteller kann es unter diesen Umständen auch nicht darauf ankommen lassen, daß in Kontrollparzellen möglichst extreme Resultate erzielt werden. Er muß seine Absichten mit den Interessen des Winzers zu vereinen suchen. Bei der Durchführung der Versuche kam uns zwar der Umstand zu Hilfe, daß in den Jahren 1947 und 1948 außer Kali praktisch keine Mineraldünger für den Weinbau zur Verfügung standen. Es kostete aber auch uns ziemlich viel Mühe und Zeit, die an sich geringen Düngermengen für die Versuche freizubekommen.

Im allgemeinen ist zu den Versuchen noch zu bemerken, daß sie angelegt wurden als noch keine oder erst teilweise Ergebnisse der Bodenuntersuchungen

¹⁾ Die Laubproben unter 5 und 6 der Tabelle 2 entstammen nicht dem gleichen Stück wie die Bodenproben Nr. 31—34 der Tabelle 1, deren Reaktion sich um den Neutralpunkt bewegt. Sie sind in einer Anlage genommen, die auf kalkreichem Lehm steht.

und der Blattanalysen vorlagen. Die ersten Bodenanalysen (Tabelle 1, lfd. Nrn. 1 bis 16) gingen am 27. Februar 1948, die zweiten (lfd. Nrn. 17—34) am 5. Juli 1949 und die Laubanalysen am 12. Dezember 1949 ein. Es war seinerzeit keineswegs sicher, daß die Krankheitserscheinungen, wenn überhaupt durch Düngung, dann mit Kali allein, behoben werden konnten. Besonders die stets vorhandene tiefblauviolette Verfärbung führte zu der Vermutung, daß Mangel an Phosphorsäure dabei eine Rolle spielen könne. Die anschließende kurze Beschreibung der Versuche wird zeigen, daß sie insgesamt ein eindeutiges Bild vermitteln. Soweit Angaben über die Zeit vor 1946 gemacht werden, stützen sie sich auf Aussagen der Besitzer der betreffenden Anlagen.

Versuch 1: Oberrotweil, sandiger Lehm, Ruländer/5 BB, gepflanzt 1943, 4 a, vorher Wiese. 1946 über die Hälfte der Stöcke krank, Stadium 1. Am 24. August 1947: Parzelle I: 54 Stöcke Stadium 1, 7 Stöcke Stadium 2; Parzelle II: 72 Stöcke Stadium 1, 18 Stöcke Stadium 2; Parzelle III: 52 Stöcke Stadium 1, 11 Stöcke Stadium 2.

Winter 1947/48 auf die gesamte Fläche Stallmist, etwa 200 dz/ha entsprechend und am 11. Juni 1948 je Ar: 3 kg Kalkammonsalpeter (= 60 kg N/ha), 2 kg 60er Kali (= 120 kg K_2O /ha) und 3,3 kg Superphosphat (= 60 kg P_2O_5 /ha). Außerdem am 11. Juni 1948 je Ar auf Parzelle I (= P + -Parzelle) 10 kg Superphosphat (= 180 kg P_2O_5 /ha) und auf Parzelle II (= K + -Parzelle) 6 kg 60er Kali (= 360 kg K_2O /ha), Parzelle III (= Normalparzelle) ohne zusätzliche Düngung.

Befund am 8. Oktober 1948. Ganze Anlage hat sich auffällig erholt. Parzelle I: 45 Stöcke Stadium 1, 4 Stöcke Stadium 2*¹⁾; Parzelle II: 46 Stöcke Stadium 1, 6 Stöcke Stadium 2*; Parzelle III: 51 Stöcke Stadium 1, 8 Stöcke Stadium 2*.

Befund am 18. Oktober 1949. Sehr üppiges Wachstum und kräftiges Holz.

Parzelle I: 12 Stöcke Stadium 1, Parzelle II: 6 Stöcke Stadium 1, Parzelle III: 22 Stöcke Stadium 1, 4 Stöcke Stadium 2*.

Trotz des Umstandes, daß auf die ganze Fläche eine durchschnittliche Stallmistgabe und eine mäßige Mineralsalzdüngung verabreicht wurde, hat sich die erhöhte Kaligabe deutlich ausgewirkt: Das ursprünglich am stärksten erkrankte Teilstück hat sich am besten erholt. Man könnte eine Kontrollparzelle, die ungedüngt blieb, vermissen und einwenden, daß die Gesundung insgesamt auf andere Einflüsse als die Düngung zurückzuführen sei. Abgesehen von dem eingangs zu den Düngungsversuchen Gesagten konnte auf eine besondere Kontrollparzelle verzichtet werden, weil etwa 70 m von dem Versuchsstück entfernt eine größere Anlage gleichen Alters und gleicher Sorte steht, die 1947 und 1948 dieselben Krankheitserscheinungen zeigte. Sie waren hier etwas schwächer und Stadium 2 nur ganz vereinzelt vertreten. 1949 war hier der Befall noch in demselben Umfang und Ausmaß vorhanden wie in den vorangegangenen Jahren. Klimatische Faktoren können schwerlich für das unterschiedliche Verhalten der Reben in diesem und den folgenden Fällen verantwortlich gemacht

¹⁾ Die Zufügung eines * zu den Zahlen 2 und 3 bedeutet, daß die Einreihung in die Gruppe der Stadien 2 und 3 hauptsächlich nach dem Wuchs des Stockes vorgenommen wurde. Bei der Erholung geht die Verfärbung und Nekrosenbildung am ehesten und stärksten zurück.

werden. Der Behang war in keiner der in Frage stehenden Anlagen seit 1947 mehr als mittelmäßig, 1949 meist gering. — Die erhöhte Superphosphatdüngung hat sich 1949 in anderer Hinsicht auffällig wirksam gezeigt: Am 18. Oktober 1949 waren in der P + -Parzelle die unteren Blätter herbstlich gelb gefärbt, während in den zwei anderen von einer Herbstfärbung noch nichts zu sehen war. Am 25. Oktober fiel dieselbe Parzelle, auf die Zeile genau, schon von weitem durch ihre leuchtende Herbstfarbe bis in die Gipfelblätter auf, während in den anderen Teilstücken die Gelbfärbung bei den unteren Blättern gerade einsetzte. Man wird wohl selten Gelegenheit haben, einer solch eindeutigen Demonstration der reifefördernden Wirkung der Phosphorsäure zu begegnen.

Versuch 2: Bischoffingen, Lößboden, Ruländer/5 BB (vgl. Tabelle 1 lfd. Nr. 1 und 2) 10 a, vorher Ackerfeld, 1942 gepflanzt, 1945 schwache Laubschäden, 1946 stark krank, 1947 etwa 70 % der Stöcke Stadium 1, 25 % Stadium 2, 16 Stöcke Stadium 3.

Am 10. Mai 1948 Düngung je Ar mit 3 kg Kalkammonsalpeter, 5 kg 60er Kali und 9 kg Superphosphat.

Befund am 8. Oktober 1948: Etwa 50 % Stadium 1, 24 Stöcke Stadium 2* und 12 Stöcke Stadium 3*.

Im Winter 1948/49: Düngung mit 5 kg/a 60er Kali.

Befund am 8. September 1949: Keine Verfärbung und keine Nekrosen. Bis auf 6 Stöcke, die schwächeres Holz, aber keinerlei Schäden am Laub haben, ist das Wachstum und die Holzentwicklung sehr gut. Dem Wuchs nach ist die anschließende, wurzelechte Anlage (vgl. Tabelle 1, lfd. Nr. 3) weit überholt.

Versuch 3: Bischoffingen, sandiger Lehm, Blauer Burgunder/5 BB, 20 a, vorher längere Zeit Ackerland, gepflanzt 1942.

1944 erstmals Verfärbungen, 1945 70 % der Stöcke Stadium 1, 1946 und 1947 etwa 70 % Stadium 1, 5 Stöcke Stadium 2.

Düngung am 2. April 1948 wie bei Versuch 2.

Befund am 25. August 1948: Etwa 30 % Stöcke Stadium 1, dieses zum Teil sehr schwach. Winter 1948/49 Düngung mit 5 kg/a 60er Kali.

Befund am 8. September 1949: Bei einzelnen Stöcken an 1—3 Blättern schwache blauviolette Verfärbung, aber keine Nekrosen. Die ganze Anlage hat sehr kräftiges Holz gebildet und erscheint auffallend frohwüchsig.

Versuch 4: Bischoffingen, Lößboden, 20 a, vorher Wiese, Blauer Burgunder/5 BB, gepflanzt 1943.

1945 und 1946 schwache Laubschäden, 1947 schätzungsweise 90 % der Stöcke Stadium 1.

Am 8. Oktober 1948: 90 % der Stöcke Stadium 1, 26 Stöcke Stadium 2.

Winter 1948/49 Düngung mit 5 kg/a 60er Kali. (Bis dahin diente diese Anlage als Kontrolle zu Versuch 3. Die Anlagen liegen etwa 200 m voneinander entfernt.)

Befund am 8. September 1949: 16 Stöcke im Stadium 1, dieses aber nur schwach. Wachstum und Holzentwicklung sehr gut.

Versuch 5: Staufen, schwerer Lehm Boden, sehr kalkhaltig, zur Chlorose neigend (vgl. Tabelle 1, lfd. Nr. 15 und 16), 20 a, Müller-Thurgau/5 BB,

1930 angelegt, Krankheit schon mehrere Jahre vorhanden, bis 1947 einige Stöcke eingegangen.

Oktober 1947: Etwa 40 % Stöcke Stadium 1, 30 % Stadium 2 und 30 % Stadium 3.

Düngung Ende April 1948 wie bei Versuch 2 und 3.

Befund am 15. Juli 1948: Schätzungsweise 30 % Stöcke Stadium 1, 40 % Stadium 2, 16 Stöcke Stadium 3.

Winter 1948/49 Düngung mit 5 kg/a 60er Kali.

Befund am 27. September 1949: Die Anlage hat sich augenscheinlich erholt. Etwa 25 % Stadium 1, 20 % Stadium 2, 16 Stöcke Stadium 3.

Versuch 6: Ortenberg, Granitverwitterung, sandiger Lehm, 20 a, Müller-Thurgau/5 BB (vgl. Tabelle 1, lfd. Nr 31—34), gepflanzt 1942.

1945 schwache Verfärbung; September 1946: Schätzungsweise 90 % Stadium 1, 6 Stöcke Stadium 2.

Düngung: Ausgangs Winter und Herbst 1947 mit je 7 kg/a 20er Kali.

Befund am 28. August 1947: Etwa 30 % der Stöcke Stadium 1, 4 Stöcke Stadium 2.

Befund am 5. August 1948: Vereinzelte Stöcke Stadium 1, dieses sehr schwach, 4 Stöcke mit geringerem Wachstum und geringen Randnekrosen.

Befund am 3. Oktober 1949: Anlage völlig gesund und starkes Holz. In einer etwa 50 m davon entfernt in der gleichen Lage und im gleichen Boden stehenden Müller-Thurgau/5 BB — Anlage desselben Besitzers, 1944 angelegt, ohne Düngung gelassen, waren am 5. August 1948 etwa 70 % Stöcke im Stadium 1 und 15 % im Stadium 2 erkrankt. Am 3. Oktober 1949 war auch diese Anlage weitgehend gesundet, nachdem im Winter 1948/49 kräftig mit Kali gedüngt worden war.

An vier anderen Stellen, wo Pfropfreben der Sorten Müller-Thurgau, Ruländer und Blauer Burgunder im Stadium I erkrankt waren, sind die Krankheits-symptome nach einmaliger Düngung im Winter 1948/49 mit 2—3 kg/a K_2O im Laufe eines Jahres fast völlig verschwunden. In zwei weiteren Fällen, wo Pfropfreben von Müller-Thurgau und Elbling bzw. von Müller-Thurgau und Gutedel auf schwerem, kalkreichem Boden stehen, hat sich die Krankheit nach zweimaliger Kalidüngung (je 3 kg/a K_2O) im Laufe von zwei Jahren zwar wesentlich gebessert, aber noch nicht völlig beheben lassen. Wenn man berücksichtigt, daß es sich hier wie bei Versuch 5 um an sich schwierige Böden handelt, auf denen die Rebe in nassen Jahrgängen gewöhnlich chlorotisch wird, überrascht dies nicht.

Insgesamt läßt sich aus dem Ausfall der Düngungsversuche mit Sicherheitsagen, daß die fragliche Krankheit durch Kalizufuhr allein beseitigt werden kann, auf leichteren Böden unter Umständen schon nach einem Jahr. Wenn das Stadium 2 und 3 vertreten ist, braucht der Gesundungsprozeß etwa zwei Jahre. Auf schweren, zumal kalkreichen Lehmböden gelang uns die Beseitigung der Krankheit im Laufe von zwei Jahren nicht. Die Besserung des Gesundheitszustandes war aber auch hier ganz offensichtlich. Man darf dabei

nicht außer acht lassen, daß Kali auf diesen Böden weitgehend festgelegt wird und daher für die Rebwurzeln viel schwerer zugänglich ist als auf leichteren. — Vermutlich hätte sich auch auf den schweren Lehm Böden die Kalidüngung durchschlagender erwiesen, wenn man sie mit einer Düngelanze in den Wurzelbereich gebracht hätte oder wenn die verabreichten Kaligaben größer gewesen wären. Zur Begründung läßt sich anführen, daß Lagatu und Maume (1932) auf einem tiefergründigen, kalkreichen Tonboden im Laufe von 3 Jahren je **600 kg ha K₂O** in Form 50er Kalidüngesalzes (insgesamt also 3600 kg/ha 50er Kali) aufwenden mußten, um bei der Sorte Aramon auf Rupestris Kalimangelschäden zu beheben.

Ein besonderer Nachweis dafür, daß die in den Versuchen beobachtete Gesundung nicht durch die Gunst besonderer Witterungs- oder anderer Faktoren zustande gekommen ist, erübrigt sich angesichts der Tatsache, daß 1948 und 1949 in einer Reihe von Anlagen, die aus irgendeinem Grunde noch nicht mit Kali entsprechend gedüngt wurden, die Krankheit in der gleichen Stärke wie in den vorangegangenen Jahren aufgetreten ist.

8. Besprechung der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Bodenuntersuchungen und der Ausfall der Laub- und Holzanalysen haben übereinstimmend einen engen Zusammenhang zwischen den beobachteten Krankheitserscheinungen und der Kaliernährung aufgezeigt. Durch Düngungsversuche wurde der Beweis erbracht, daß die Krankheit durch entsprechende Kalizufuhr zum Boden geheilt werden kann. Es besteht demnach kein Zweifel mehr darüber, daß die eingangs beschriebenen Krankheitssymptome die Folge von Kalimangel sind. Mit Sicherheit läßt sich jetzt auch sagen, daß die in Frankreich unter der Bezeichnung *Brunissure* bekannte Erscheinung identisch mit der bei uns aufgetretenen Erkrankung ist. Ursprünglich bedeutet *Brunissure* jede postmortale Bräunung schlechthin. Sie umfaßt also auch solche Braunverfärbungen, die unter der Einwirkung von Parasiten u. a. entstehen (Ravaz 1904). Später wurde *Brunissure* zum Begriff für die spezielle Erkrankung, die sich bei Kalimangel einstellt und deren schwerwiegenden Folgen auf das Wachstum und den Ertrag eingangs beschrieben wurden. Zu einer sicheren Diagnose der bei Kalimangel auftretenden Erscheinungen sind nach unseren Erfahrungen die dem Absterben vorausgehenden Verfärbungen am besten geeignet. Nach französischen Angaben (Ravaz 1904) kommen auch nahezu schwarze und rotbraune Farbtöne vor, was wohl durch die Verschiedenheit der Sorten bedingt ist. Besonders charakteristisch ist außerdem, daß die Verfärbung und das Absterben in der Epidermis beginnen und daß die tieferen Gewebeschichten längere oder kürzere Zeit unverändert bleiben. In den vorn erwähnten Gefäßversuchen von Kotte und Ritschl sind solche Verfärbungen offenbar nicht aufgetreten. Dort haben sich an den jungen und unter extremen Ernährungsbedingungen gezogenen Reben ohne Übergang Symptome gezeigt, die im freien Weinberg den im dritten Stadium vorhandenen Erscheinungen am meisten ähnlich sehen. Man hat überhaupt den Eindruck, daß unter natürlichen Verhältnissen bei Kalimangel zunächst langsam und verhältnismäßig harmlos verlaufende Veränderungen in den Zellen vor sich

gehen. Dazu braucht der Kalivorrat des Bodens nicht abnorm gering und der Kalispiegel im Blatt nicht ungewöhnlich niedrig zu sein. Man darf hierin vielleicht ein Anzeichen für einen verhältnismäßig großen Kalibedarf der Rebe sehen, der konstitutionell bedingt ist.

Witterungsverhältnisse haben für das Auftreten der Kalimangelerkrankungen keine ausschlaggebende Bedeutung. Sie können aber insofern eine Rolle spielen, als z. B. bei großer Trockenheit die Kaliumaufnahme durch die Wurzeln, zumal durch die sogenannten Tauwurzeln erschwert ist. Ferner ist bekannt, daß Kali den Wasserhaushalt der Pflanze maßgeblich beeinflusst. Es erleichtert die Wasseraufnahme und hemmt die Abgabe. Große Lufttrockenheit wird unter diesen Umständen eine Kalimangelpflanze eher in Schwierigkeiten bringen als eine gut mit Kali versorgte. Erstere wird also früher und stärkere Welke- und Dürreschäden zeigen als letztere. Ungünstige Witterungsfaktoren können somit innerhalb gewisser Grenzen schwache Punkte in der Konstitution der Rebe anzeigen, die bei günstigeren nicht manifest würden. Eine ausreichend mit Kali versehene Rebe hat dann eben diese schwachen Punkte nicht. — Wenn man somit von den fraglichen Krankheitserscheinungen sicher sagen kann, daß sie durch ungewöhnliche Witterungsverhältnisse primär nicht hervorgerufen werden, was auch Ravaz von *Brunissure* festgestellt hat, dann kann mit ziemlicher Bestimmtheit auch von der sogenannten Blattbräune angenommen werden, daß für sie dasselbe gilt, daß auch sie nichts anderes ist als die Folge von Kalimangel, zumal über den physiologischen Charakter dieser Erscheinung weitgehende Übereinstimmung besteht¹⁾.

Wie die Witterungsverhältnisse spielen auch das Alter der Reben und der Behang eine durchaus zweitrangige Rolle bei dem Auftreten der Krankheit. Pfropfreben, zumal auf der Unterlage *Berlandieri* \times *Riparia* Kober 5 BB und ähnlichen, sind sehr frohwüchsig und entwickeln in den ersten Jahren große Blatt- und Holzmassen. Dementsprechend haben sie auch einen großen Nährstoffbedarf, der hinsichtlich des Kalis auf bestimmten, nämlich — wie die Bodenanalysen zeigen — kaliarmen Böden offensichtlich nicht befriedigt wird. Der Nährstoffbedarf wird um so größer, je mehr Trauben zu ernähren sind. Diese enthalten in der Asche bis zu 50 % Kali und sind gewissermaßen als Speicherorgane für Kali anzusehen. Die Anreicherung des Kalis in den Trauben erfolgt auf Kosten der Blätter. Ein an sich völlig normaler Vorgang. Wenn man schon von einem Parasitismus der Trauben sprechen will, dann muß man hinzufügen, daß dieser Parasitismus an sich nicht pathogen ist. Krankheitssymptome stellen sich unter dem Einfluß eines reichen Traubenansatzes erst dann ein, wenn die Rebe von vornherein geschwächt oder krank ist, wenn sie nämlich an Kalimangel leidet. Zudem trifft man die schweren Formen der Krankheit zumeist dann an, wenn nur

¹⁾ In den letzten 3 Jahren hat Verfasser auch in Unterlagenschnittgärten mehr oder weniger starke Verbräunungen, teils über die ganze Blattfläche sich ausbreitend, teils mehr fleckenartig auftretend, beobachtet. In einigen Fällen waren die für Kalimangel an den Europäerreben charakteristischen Verfärbungen vorhanden, in anderen dagegen nicht. Allerdings lag der Zeitpunkt der Besichtigung zumeist gegen den Herbst. Es kann schon heute ziemlich sicher gesagt werden, daß es sich auch hierbei mindestens zu einem Teil um Schäden durch Kalimangel handelt.

noch wenige oder gar keine Trauben mehr zur Entwicklung kommen. Bei einem Parasiten, der nur durch Nahrungsentzug schädigt, müßte man das gerade Gegenteil erwarten. Man kann auch deshalb nicht gut in einem reichen Behang die Ursache der Krankheit sehen, weil die große Mehrzahl der Anlagen bei gleicher Sorte, gleichem Alter, gleichen Witterungsverhältnissen, gleichem Boden usw. ebenso gute und sehr oft noch größere Erträge bringt, ohne dadurch krank zu werden. Damit soll nicht gesagt sein, daß man einem Weinstock beliebig hohe Erträge auf die Dauer abverlangen kann, ohne daß er dadurch schließlich leidet.

Weiter vorn wurde schon die Feststellung gestreift, daß sich Kalimangelerscheinungen bei einem verschiedenen hohen Kalispiegel der Blätter einstellen können, daß also der absolute Kaligehalt nicht darüber entscheidet, ob ein Blatt krank wird oder nicht. Dies erscheint verständlich, wenn man sich der Ansicht von Schmalfuß (1936) anschließt, daß nämlich Kalium im Lebensprozeß der Pflanze im wesentlichen die Aufgabe hat, das Reaktionsmedium der Stoffwechselprozesse, insbesondere den Quellungszustand der Biokolloide optimal zu gestalten. Bei solchen Vorgängen kommt es bekanntlich nicht so sehr auf ganz bestimmte Mengen eines Stoffes an als vielmehr auf dessen Verhältnis zu anderen, antagonistisch wirkenden Ionen und Molekülen. Es braucht sich hierbei nicht nur um den seit langem bekannten Antagonismus Kalium/Kalzium zu handeln. Es ist aber wohl kein Zufall, daß auf unseren Böden, die alkalisch reagieren und gut mit Kalk versorgt sind, Kalimangelschäden bei einem höheren Kalispiegel aufgetreten sind als an der Mosel, wo die Reben auf kalkärmeren und mehr oder weniger stark saueren Böden stehen; denn Kalimangel im Boden muß sich besonders nachteilig in solchen Fällen auswirken, in denen gleichzeitig der Kalkgehalt hoch ist. — Mit der Auffassung des Kaliums als sozusagen eines Schutzstoffes oder Stabilisators lebenswichtiger Biokolloide wird zu einem guten Teil auch der günstige Einfluß des Kaliums auf die Dürre- und Frostresistenz verständlich. Man wird in der gleichen Richtung auch eine Erklärung dafür zu suchen haben, daß sich bei Kalimangel normalerweise die Oberseite der Rebblätter zuerst verfärbt und abstirbt, daß aber der Absterbeprozess auf der Unterseite einsetzt, falls zufällig am Stock die Blattunterseite nach oben gekehrt ist. Unabhängig von morphologischen und histologischen Verschiedenheiten der beiden Blattseiten sind nämlich die Biokolloide der nach oben gerichteten Blattseite einer stärkeren Wirkung der Sonnenbestrahlung, Erwärmung und Trockenheit ausgesetzt als die der nach unten gelegenen. Infolgedessen nehmen dort irreversible Veränderungen ihren Anfang, während sie überhaupt unterbleiben, wenn unter sonst gleichen Bedingungen Kalium in ausreichender Menge vorhanden ist.

Mit Kaliummangel hängt höchstwahrscheinlich auch eine Beobachtung zusammen, die der Vf. (Wilhelm 1938) als einen „Fall vorzeitigen Laubsterbens bei Reben“ beschrieben hat. Nach starken Niederschlägen im Juli und August, welche die Norm um das Doppelte überschritten, wurden die den Trauben benachbart stehenden Blätter und zwar nur diese — also dieselben, welche bei der Kalimangelkrankheit des ersten Stadiums geschädigt werden —

innerhalb kurzer Zeit dürr. Kalium, das in der Zelle nicht festgebunden vorliegt, und leicht löslich ist, wurde einesteils durch den Regen ausgewaschen und andernteils von den Trauben beansprucht. Beide Faktoren zusammen bewirkten ein Absinken des Kalispiegels unter das lebensnotwendige Minimum. Daß Regen zu Kaliverlusten in den Blättern führen kann, ist mehrfach nachgewiesen worden. Eigene Untersuchungen haben später bei Topfreben ergeben, daß nach einer viertägigen Regenperiode in den unteren Blättern nur noch etwa die Hälfte des Kaliums von dem vorhanden war, das die unter Glas verbliebenen Vergleichsblätter aufwiesen. Das nach längerem Regen festgestellte Defizit an Kali braucht jedoch nicht nur auf der Auswaschung allein zu beruhen. Die Ableitung des Kaliums nach dem Triebgipfel und nach den noch stark wachsenden Blättern, sowie die Verlangsamung des Transspirationsstromes bei Regenwetter dürften gleichfalls zu der Verarmung in den unteren Blättern beigetragen haben.

Praktische Fragen der Kalidüngung sollen an dieser Stelle nicht weiter angeschnitten werden. Soviel kann man aber nach dem häufigen Vorkommen von Kalimangelerscheinungen in unserem Beobachtungsgebiet sagen, daß für die Rebe und insbesondere für die stark wachsende Pfropfrebe vor den anderen Bodennährstoffen am ehesten Kalium Minimumfaktor ist. Wenn der Kalimangel in vielen Fällen so weit geht, daß daraus offensichtliche Krankheitserscheinungen entstehen, so wird man in der Annahme nicht fehl gehen, daß in viel größerem Umfange die Kaliversorgung nicht ausreicht, um auch nur mittlere Ernten zu erzielen. Gewiß mag sich in der jüngsten Zeit auch der Düngermangel während der Kriegs- und Nachkriegsjahre bemerkbar machen. Es scheint aber doch so zu sein — und die weiter vorn erwähnte Kurzlebigkeit vieler früherer Anlagen spricht besonders dafür —, daß auf unseren, zumeist kalkreichen Weinbergsböden ein größeres Düngungsbedürfnis für Kali vorhanden ist als man allgemein annimmt. Wo schon die Krume mit Kali — und nebenbei gesagt auch mit Phosphorsäure — schlecht versorgt ist, sind die tieferen Schichten des Wurzelgrundes zumeist noch viel ärmer daran. In Trockenjahren muß sich dies besonders verhängnisvoll auswirken. Auch in kalten Wintern wird unter diesen Umständen die Frostresistenz der Rebe zu wünschen übrig lassen. — In der Praxis wird es sich empfehlen, zunächst auf einige Jahre sozusagen eine „Gesundungsdüngung“ mit Kali vorzunehmen und dann erst zur „Erhaltungsdüngung“ überzugehen. Bei Neuanlagen auf Flächen, die längere Zeit als Wiese lagen, oder auf sogenanntem „Totem Boden“ und auf schweren Kalkböden sollte man an eine Vorratsdüngung außer mit Phosphorsäure auch mit Kali denken.

9. Zusammenfassung

Bei der Weinrebe können zahlreiche Faktoren zu Wachstumsstörungen und Krankheitserscheinungen führen, deren Symptome unspezifisch sind, so daß zur Aufklärung ihrer Ursachen von Fall zu Fall besondere Untersuchungen notwendig werden.

Eine während der letzten Jahre in Südbaden häufiger angetroffene Krankheit äußert sich in eigenartigen Verfärbungen und anschließender

Nekrosenbildung an den Blättern, später außerdem in einem Nachlassen des Wachstums und des Ertrages. In ihrem Verlauf lassen sich 3 verschieden schwere Stadien unterscheiden.

Nach vorgenommenen Erhebungen bestehen zwischen dem Auftreten der Krankheitserscheinungen einerseits und der Rebsorte, der Veredlung, der Bodenart und der Witterung andererseits keine näheren Beziehungen. Sie tritt zwar in jungen Pfropfrebenanlagen am häufigsten und stärksten auf, kommt aber auch in älteren sowie in wurzelechten Beständen vor. Auf Gelände, das vorher als Wiese genutzt worden war, scheint ihr Auftreten begünstigt zu sein.

Nach dem vorliegenden Schrifttum konnte wohl vermutet, aber nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden, daß die Krankheitserscheinungen die Folge von Kalimangel und mit den in Frankreich unter dem Namen *Brunissure* bekannten Schädigungen identisch sind.

Bodenuntersuchungen, sowie Laub- und Holzanalysen haben ergeben, daß zwischen der Krankheit und dem Kaligehalt des Bodens, sowie dem Kalispiegel in Blättern und Holz ein enger Zusammenhang besteht.

Durch Düngungsversuche konnte nachgewiesen werden, daß die Krankheitserscheinungen auf leichteren und mittleren Böden nach stärkerer Kalidüngung im Laufe von 1—2 Jahren verschwinden, während sie sich in derselben Zeit auf schwereren, kalkreichen Böden zwar bessern, aber nicht völlig zurückgehen.

Die Krankheitserscheinungen sind demnach als Folge unzureichender Kaliversorgung der Böden und als identisch mit *Brunissure* anzusehen. Höchstwahrscheinlich ist auch die sogenannte Blattbräune, die nach der deutschen Literatur durch besondere Witterungsverhältnisse hervorgerufen werden soll, nichts anderes als die Folge von Kalimangel.

Die Vorstellung, daß Kalium bei kolloidchemischen Vorgängen in der Zelle und bei der Regulierung des Wasserhaushaltes eine maßgebliche Rolle spielt, gibt die Möglichkeit, den von anderer Seite als primäre Krankheitsursache angesehenen Einfluß besonderer Witterungsverhältnisse und eines reichen Traubenansatzes auf das Auftreten der Kalimangelerscheinungen (der „Blattbräune“ und der *Brunissure*) unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu verstehen.

Für die Diagnose der Kalimangelkrankheit bei den einheimischen Rebsorten kann in der eigentümlichen Verfärbung der Blätter, zumeist tiefblau-violette Färbung der Blattoberseite, während die Unterseite normal grün aussieht, ein sicheres Merkmal gesehen werden.

Als Schlußfolgerung für die Praxis wird empfohlen, bei Neuanlagen, zumal auf Wiesengelände und auf schweren Kalkböden eine Vorratsdüngung außer mit Phosphorsäure auch mit Kali zu geben.

10. Literaturverzeichnis

- Babo, A. von und Mach, E., Handbuch des Weinbaues und der Kellerwirtschaft. 1. Band Weinbau. Berlin, Paul Parey, 1910.
Becker, J.-Dillingen, Handbuch der Ernährung der gärtnerischen Kulturpflanzen. Berlin, Paul Parey.

- Herschler, A., Analysen von Rebblättern zur Feststellung des Nährstoffbedürfnisses des Bodens und zur Erkennung von Ernährungsstörungen. Arbeiten der Biol. Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft **20**, 633—665, 1933.
- Herschler, A., Ernährungsstörungen an Reben durch Bodenverhältnisse mit besonderer Berücksichtigung von Kalimangelschäden. Die Ernährung der Pflanze **32**, 197—204, 1936.
- Kotte, W. und Ritschl, A., Über die Bedeutung der Nährstoffversorgung für die Jugendentwicklung der Rebe. Weinbau und Kellerwirtschaft **10**, 19—21 und 27—29, 1931.
- Lagatu, H. et Maume, L., Un cas d'absolue nécessité d'engrais potassique. Progrès agricole et viticole. 49^e, Année, Tome **97**, 576—581, 1932.
- Müller, K., Weinbaulexikon. Berlin, Paul Parey, 1930.
- Ravaz, L., La brunissure de la vigne. Montpellier, Couletet fils, 1904.
- Schmalfuß, K., Das Kalium. Naturwiss. und Landwirtsch. Heft 19, 1936.
- Wilhelm, A. F., Ein Fall vorzeitigen Laubsterbens. Der Deutsche Weinbau **17**, 661, 1938.

Versuche zum Problem der Wirksamkeit von Seifen- und Seifenersatzmitteln gegen den Traubenschimmel (*Botrytis cinerea*)

Von

Wolfgang R. Müller-Stoll, Potsdam

Mit 5 Abbildungen

1. Einleitung

Botrytis cinerea ist ein weitverbreiteter Schädling auf Kultur- und Wildpflanzen; er tritt als echter Parasit an Gewächsen aus fast allen Gruppen des Pflanzenreiches auf (vgl. die Zusammenstellung bei Zimmermann 1927), wenngleich er als Saprophyt und Wundparasit noch erheblich größere Bedeutung besitzt. In der Weinkultur verursacht der Pilz bekannte und verbreitete Krankheiten, die trotz aller Bekämpfungsmaßnahmen alljährlich große Ertragsverluste verursachen. Als reiner Parasit durch Befall des Laubes und der grünen unverholzten Triebe (Osterwalder 1927) tritt *Botrytis* am Weinstock seltener auf und bleibt meist praktisch belanglos; höchstens in Rebschulen kommen gelegentlich größere Schäden durch Befall der Pfropfstellen veredelter Pflänzlinge vor. Groß sind dagegen die am Traubenbehang verursachten Beschädigungen. Hier wäre zunächst die gefährliche Stiefelfäule zu nennen, bei der der Pilz die Stiele der jungen Traube befällt, so daß die Beeren vertrocknen oder abfallen. Einige Rebsorten sind gegen *Botrytis* als Stiefelfäule besonders anfällig, z. B. die Sorte Müller-Thurgau.

In die nicht vollreifen Traubenbeeren kann *Botrytis* nur an Wundstellen eindringen. Verletzungen der Beeren werden jedoch häufig durch fressende Insekten hervorgerufen, besonders durch die Räupchen der Sommergeneration der Traubenwickler, den sogenannten Sauerwurm. Im Anschluß an Sauerwurmbefall stellt sich meist *Botrytis* als Wundparasit ein und zerstört von einzelnen Infektionsstellen ausgehend in kurzer Zeit die ganzen Trauben. Feuchte Witterung begünstigt sowohl die Stiefelfäule, als auch die gefürchtete Sauerfäule der Trauben, die jedoch durch eine exakte Sauerwurmbekämpfung eingedämmt werden kann. Regnerisches Wetter im Spätsommer führt oft zu so starker Wasseraufnahme der Traubenbeeren, daß die Beerenhäute aufplatzen. Die Wundstellen werden meist sofort durch *Botrytis*-Schimmel infiziert, der in kurzer Zeit die ganze Traube zerstört und entwertet. In dieser Form wird der Pilz gemeinhin als Graufäule, Traubenschimmel oder Grauschimmel

bezeichnet. Die Graufäule verursacht in manchen Jahren außerordentlich große Schäden sowohl in quantitativer Beziehung als auch in qualitativer, da bei gefährlichem Auftreten des Pilzes die Trauben vorzeitig in schlecht ausgereiftem Zustand geerntet werden müssen, um nicht den gesamten Ertrag durch Fäulnis zu verlieren. In einer Erscheinungsform ist *Botrytis* dem Winzer willkommen, nämlich als sogenannte Edelfäule, wenn die überreifen Beeren im Spätherbst befallen werden und der Pilz die Säure aufzehrt, den Zuckergehalt aber weitgehend unberührt läßt. Gleichzeitig schrumpfen die Beeren meist zu edelfaulen Trockenbeeren ein. Die daraus gewonnenen Weine gehören zu den hochwertigsten Erzeugnissen, die der Weinbau überhaupt kennt (Trockenbeerenauslesen).

Zur Bekämpfung der Stiefäule und des Traubenschimmels sind seit langem Schmierseifenlösungen im Gebrauch. Gewöhnlich wurde die Seife in einer Menge von 100—200 g zu 100 l kupfer- und früher auch arsenhaltiger Spritzbrühe zugesetzt. Seifenzugaben bewirken eine starke Erniedrigung der Oberflächenspannung der Spritzbrühen, so daß sie dadurch eine besonders gute Benetzungsfähigkeit erlangen und die Bekämpfungsmittel fein und gleichmäßig verteilt an den Pflanzenteilen haften. Aus diesem Grunde hat man vielfach Seifenzusätze verwendet, auch wenn kein Anlaß zum Vorgehen gegen *Botrytis* bestand, nur um die Wirksamkeit der Spritzbrühen gegen andere Krankheiten und Schädlinge durch Verbesserung ihrer physikalischen Eigenschaften zu erhöhen.

In Zeiten von Rohstoffknappheit hat man mit Rücksicht auf die Einsparung industrieller Fette versucht, an Stelle der bisher gebräuchlichen Kaliseife, Ersatzstoffe anderer Zusammensetzung zu verwenden. Solche Seifenersatzpräparate hat die deutsche Pflanzenschutzmittelindustrie in größerer Anzahl von verschiedener chemischer Beschaffenheit herausgebracht. Es wird von diesen Mitteln verlangt, daß sie bei absoluter Pflanzenunschädlichkeit als Zusätze zu Spritzbrühen deren Benetzungs- und Haftfähigkeit erhöhen und darin einer gewissen Norm entsprechen. Gewöhnlich verleihen diese Zusatzmittel den Spritzbelägen auch erhöhte Haftfähigkeit und Regenbeständigkeit. Die meisten Präparate sind in diesen ihren physikalischen Eigenschaften gewöhnlicher Kaliseife mehr oder weniger überlegen und rechtfertigen durchaus ihre Verwendung in der Praxis. Für einige Seifenersatzstoffe wird von den Herstellerfirmen angegeben, daß sie gleichzeitig auch gegen *Botrytis* wirksam sind. So findet man auf Prospekten mitunter folgende oder ähnliche Angaben:

„... stellt im Kampf gegen die Stiel- und Traubenfäule ein notwendiges und wertvolles Bekämpfungsmittel dar und wird gegen den Schimmel mit großem Erfolg angewandt.“

„... verhindert das Auftreten des *Botrytis*-Pilzes auf den von der Brühe getroffenen Beeren.“

Gewöhnlich hat man jedoch nicht einmal den Versuch gemacht, diese Behauptungen durch Experimente zu stützen. In keinem Fall ist die Wirksamkeit der Präparate gegen *Botrytis* einwandfrei nachgewiesen worden. Selbst die Eignung der seit langem gebräuchlichen Schmierseife zur Bekämpfung des Traubenschimmels wird heute stark angezweifelt (Niemeyer 1936).

Ich hatte mir deshalb die Aufgabe gestellt, Weinbergschmierseife und eine Anzahl gebräuchlicher Ersatzmittel vergleichend hinsichtlich ihres Einflusses auf das Wachstum des *Botrytis*-Pilzes in künstlicher Kultur zu

untersuchen, und zwar sowohl auf toten Nährsubstraten als auch auf lebenden Früchten. Ich beschränkte mich ausschließlich auf Laboratoriumsversuche; von Freilandversuchen wurde bewußt Abstand genommen, um zunächst einmal die Frage *in vitro* unter einigermaßen kontrollierbaren Versuchsbedingungen zu prüfen. Im Gegensatz zu vielen Stimmen aus der Praxis bin ich der Meinung, daß gerade bei schwierigen physiologischen Fragen, um die es sich zweifellos bei der problematischen *Botrytis*-Bekämpfung durch Seifenmittel handelt, eine laboratoriumsmäßige Untersuchung nicht zu umgehen ist; sie muß die Grundlage für die Beurteilung von Freilandversuchen bilden. Ich hatte im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Freilandspritzversuchen zur Bekämpfung des Traubenschimmels durchgeführt und die Erfahrung gemacht, daß ihre Auswertung sehr schwierig ist und die widersprechendsten Ergebnisse vorkommen. In Fällen mit anscheinend positivem Ausgang zugunsten der Bekämpfungsmittel scheint oft der Erfolg zufällig zu sein oder auf indirekter Wirkung zu beruhen. Für eine direkte fungizide Wirkung von Seifen- oder Seifenersatzmitteln gegen *Botrytis* habe ich in Übereinstimmung mit Niemeyer (1936) bislang keine einwandfreien Anhaltspunkte finden können.

Es muß erwähnt werden, daß ebenso wie die nützliche Edelfäule auch der *Botrytis*-Befall an Sprossen, Blättern und Ranken der Rebe sowie die Stiefäule der jungen Trauben hier aus der Betrachtung ausscheiden. Die Versuche beschränken sich auf die Bekämpfungsmöglichkeit von *Botrytis* als Saprophyt und Wundparasit, also als eigentlicher Traubenschimmel. In seinen anderen Erscheinungsformen am Weinstock mag der Pilz leichter zu bekämpfen sein, obwohl exakte wissenschaftliche Resultate auch hier noch fehlen; die Erfahrungen der Praxis lassen jedoch eine erfolgreiche Bekämpfung der Stiefäule mit Seifenmitteln möglich erscheinen (vgl. Hengl 1936, Kramer 1937). Die Untersuchungen habe ich während meiner Tätigkeit am staatlichen Weinbauinstitut in Freiburg/Br. begonnen und am botanischen Institut der Techn. Hochschule Stuttgart zum Abschluß gebracht. Herrn Prof. Dr. Walter, früher in Stuttgart, jetzt in Hohenheim, habe ich für die freundliche Bereitstellung seiner Institutsmittel zu danken. Das Manuskript zu vorliegender Arbeit wurde bereits zu Beginn des letzten Krieges im September 1939 in Südwestafrika abgeschlossen, wo sich der Verfasser damals aufhielt. Aus naheliegenden äußeren Umständen war die Veröffentlichung bisher nicht möglich.

2. Material und Methode

In ihrem Einfluß auf das Wachstum von *Botrytis cinerea* wurden neun verschiedene Präparate untersucht:

Seifenmittel:

1. Gewöhnliche Weinbergschmierseife Marke „Traube“ der Seifenfabrik Köhler, Heitersheim, A. Müllheim (Baden).
2. Cottonölschmierseife (Handelsware)

Seifenersatzmittel: Die Auswahl der Ersatzpräparate erfolgte unabhängig davon, ob sie von den Herstellerfirmen ausdrücklich als wirksam gegen Traubenschimmel bezeichnet wurden oder nicht.

3. Altmanns flüssige Pflanzenschmierseife. Hersteller: Fa. Gebr. Altmann, Stuttgart-Zuffenhausen.
4. Adhäsitpaste. Hersteller: Fa. C. F. Spieß & Sohn, Kleinkarlbach (Rheinpfalz).
5. Audelina. Hersteller: Fa. Otto Hinsberg, Nackenheim a. Rh.
6. Solvit. Hersteller: Fa. Gebr. Borchers, Goslar.

7. Netzmittel Urania. Hersteller: Pflanzenschutzgesellschaft m. b. H., Hamburg 36.
8. Agrotin. Hersteller: I. G. Farbenindustrie A. G., Frankfurt a. M.-Höchst.
9. Versuchspräparat 2002 N der I. G. Farbenindustrie A. G., Frankfurt a. M.-Höchst.

Die beiden ersten Präparate sind Kalischmierseifen, wie sie im Pflanzenschutz seit langem gebraucht werden. Einen besonders guten Ruf genießt die Cottonölschmierseife, ein aus besten Rohstoffen hergestelltes, sehr reines Präparat von heller, fast weißer Farbe. Da jedoch die Nachfrage nach dieser als erstklassig geltenden Pflanzenschmierseife seit langem nicht mehr gedeckt werden konnte, hat man auch aus anderen Fetten sehr gute Weinbergschmierseife herzustellen verstanden. Eine solche meist an ihrer grünen Farbe kenntliche gewöhnliche Rebschmierseife ist das unter Nr. 1 genannte Mittel, das ich in dieser Arbeit als Vergleichs- und Normalpräparat benutzt habe; es entspricht dem Großteil der heute im Pflanzenschutz im Gebrauch befindlichen Schmierseifen. Das Mittel Nr. 3 ist keine Schmierseife von der üblichen Konsistenz, sondern ein flüssiges, stark nach Leinöl riechendes Seifenpräparat, das offenbar aus Leinölrückständen hergestellt wird. An die für den Pflanzenschutz geeigneten Seifen wird die Anforderung gestellt, daß sie frei von überschüssigem Alkali und Karbonat sind. Einem anderen Typus gehören die unter Nr. 4 und 5 genannten Mittel „Adhäsitpaste“ und „Audelina“ an. Sie enthalten zwar auch noch Kaliseife, vorwiegend als Kaliumoleat, aber etwa zur Hälfte bestehen sie aus Harz, weshalb sie Harzseifen genannt werden. Sie sind von pastenartiger, sehr zähflüssiger Konsistenz und in Wasser ziemlich leicht und ohne Rückstände löslich. Mit den eigentlichen Schmierseifen verbindet sie die Eigenschaft, daß ihr Seifenbestandteil bei Gegenwart von Kalziumionen als Kalkseife gefällt wird.

Die Präparate Nr. 6–9 enthalten dagegen keine seifenartige Komponente. Die wirksamen, die Oberflächenspannung von Lösungen erniedrigenden und damit die Netzungsfähigkeit von Spritzbrühen verbessernden Bestandteile sind zum Teil in einem mehr oder minder leicht verdunstenden organischen Lösungsmittel gelöst. Die Zusammensetzung der Mittel ist nicht genau bekannt, zum Teil enthalten sie als wesentliche Komponente sulfurierte Pflanzenöle. „Solvit“, „Agrotin“ und „Netzmittel Urania“ sind flüssige, in jedem Verhältnis mit Wasser mischbare Präparate. Das dickflüssige Mittel „2002 N“, das in höherer Konzentration nicht mehr glatt in Wasser löslich ist, ist ein Versuchspräparat aus dem Jahre 1936, auf dessen Grundlage offenbar das Mittel „Agrotin“ aufgebaut wurde. Ich habe es deshalb in die Versuche mit einbezogen, weil man von ihm besondere Wirksamkeit erwarten durfte; es besaß jedenfalls das Pilzwachstum hemmende Eigenschaften in weit größerem Ausmaß als alle anderen Mittel.

Früher wurde für Weinbergschmierseife eine Gebrauchskonzentration von etwa 200 g für 100 l Spritzbrühe angegeben. Später glaubte man, auch mit 100 g noch eine ausreichende Wirkung erzielen zu können, so daß die 0,1 prozent. Seifenlösung im Pflanzenschutz zur Norm wurde. Daher haben die Herstellerfirmen von Ersatzpräparaten in der Regel die Mittel auf eine Gebrauchskonzentration von ebenfalls 100 g auf 100 l Brühe eingestellt. Mit Ausnahme des Mittels Nr. 6 gilt deshalb für alle untersuchten Präparate die 0,1 prozent. wässrige Lösung als Normalkonzentration. Nur für „Solvit“ wurden 250 g für 100 l Spritzbrühe angegeben. In den folgenden Versuchen gilt deshalb bei Konzentrationsangaben für „Solvit“

die $2\frac{1}{2}$ mal höhere Menge als für die anderen, vergleichsweise untersuchten Mittel, ohne daß im Text immer besonders darauf hingewiesen wird.

Auf die Eigenschaften der Präparate als Netz- und Haftmittel wird in dieser Arbeit nicht eingegangen. In dieser Hinsicht waren die Seifenersatzmittel meist von amtlicher Seite begutachtet und anerkannt. Ihre Lösungen sind außerordentlich stark schaumbildend und ergeben im Stalagmometer zum Teil wesentlich höhere Werte als Seifenlösungen, so daß man in der Bezeichnung Seifenersatzpräparate keinesfalls ein triviales Werturteil erblicken darf. Im Gegenteil sind sie, wie bereits erwähnt, außerordentlich wertvolle Hilfsmittel zur Verbesserung der physikalischen Eigenschaften und damit zur Steigerung der Wirksamkeit von Spritzbrühen. Es wird hier lediglich geprüft, ob und inwieweit diese Mittel fungizide Eigenschaften gegenüber *Botrytis cinerea* besitzen.

Für Kulturversuche auf künstlichen Nährböden wurden die Seifen- und Seifenersatzpräparate in verschiedener Menge folgenden in der Mikrobiologie viel gebräuchlichen Nährsubstraten als Zusätze beigegeben:

1. Malzextraktlösungen 5 Prozent. (pH = 5,5) und daraus hergestellter Malzextraktagar (mit 2% Agar-Agar).
2. Synthetische Nährlösung nach Wöltje (Wöltjelösung) von der Zusammensetzung: 75 g Saccharose, 10 g Asparagin, 5 g KH_2PO_4 , 2,5 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 1000 ccm Leitungswasser (pH = 4,2); gelegentlich wurde als N-Quelle statt Asparagin KNO_3 benutzt. Dieselbe Lösung, mit 2% Agar-Agar versetzt, wird im folgenden kurz Wöltjeagar genannt.

Die Flüssigkeitskulturen wurden in 150 ccm fassenden Erlenmeyerkölbchen mit jeweils 25 ccm Nährlösung angesetzt; die festen Nährböden in einer Menge von 15 ccm in normale Petrischalen gegeben. Zur Impfung benutzte ich meist reife Konidien, selten junge Mycel-flocken einer Reinkultur von *Botrytis cinerea*, die von stark von Graufäule befallenen Ruländertrauben aus der Reblage Schlierberg bei Freiburg/Br. isoliert worden war. Zur Gewinnung guten Konidienmaterials zu Impfzwecken erwies sich eine Kultur auf sterilisierten frischen Rebblättern als vorteilhaft. Die beimpften Kulturen standen bei 27° C im Thermostaten. In den meisten Fällen bildete der Pilz auf den flüssigen Substraten eine feste Myceldecke, seltener unzusammenhängende Mycel-flocken. Zur Feststellung der Erntegewichte wurden die Mycelien von der Lösung abgenommen, auf einem feinen Sieb mit warmem Wasser kurz ausgewaschen und auf Uhrgläsern bei 105° C bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Es zeigte sich, daß das Trockengewicht der nach 10–12 Tagen gebildeten Mycelmenge ein sehr zuverlässiger Ausdruck für den Einfluß der Seifen- und Seifenersatzmittelzusätze bildet, während die Wuchsform der Mycelien so erheblich durch die verschiedenen Zusatzstoffe verändert wird, daß ihr Aussehen und ihre Größe nur einen ungenauen Anhalt geben. Alle in dieser Arbeit genannten Gewichtszahlen beziehen sich auf eine in 25 ccm Nährlösung in der gleichen Zeitspanne gebildete Mycelmenge, sind also miteinander vergleichbar. Bei Kultur auf festen Nährböden war eine gewichtsmäßige Auswertung der Versuche nicht möglich; hier habe ich durch Feststellung des Durchmessers der Pilzkolonien eine zahlenmäßige Fixierung der Ergebnisse zu erreichen versucht. Die Impfung erfolgte punktförmig im Zentrum der Agarplatten, so daß sich meist ziemlich kreisrunde von der Impfstelle radial nach außen wachsende Pilzkolonien bildeten. Für die hier untersuchten Fragen waren allerdings Flüssigkeitskulturen geeigneter als solche auf festen Nährböden.

Die Zugabe der Seifen- und Seifenersatzpräparate zu den Nährsubstraten bereitete anfänglich Schwierigkeiten. Wurde die in Kölbchen verteilte Nährlösung nach Zugabe der Mittel im Dampftopf sterilisiert, so traten mitunter Veränderungen durch Fällung und Ausflockung irgendwelcher Komponenten ein; teilweise waren die Lösungen milchig getrübt. Ich habe darauf die Zusätze erst den fertig abgefüllten und sterilisierten Nährlösungen mittels keimfrei gemachter Pipetten beigegeben; die Zusatzmittel selbst wurden als hochkonzentrierte Lösungen für sich sterilisiert. Auf diese Weise ließen sich störende Veränderungen weitgehend vermeiden. Vergleichsversuche haben jedoch gezeigt, daß es für das Wachstum der Pilze ohne wesentliche Bedeutung ist, ob Nährlösung und Zusatzmittel zusammen oder getrennt sterilisiert werden.

3. *Botrytis*-Wachstum auf seifen- und seifenersatzmittelhaltigen Nährsubstraten

a) Versuche mit flüssigen Substraten

Als Grundlage zur Beurteilung der fungiziden Wirkung gebräuchlicher Weinbergschmierseifen und neuerer Seifenersatzmittel habe ich zunächst versucht, durch Kulturversuche auf künstlichen Nährböden einen Einblick in das Verhalten des *Botrytis*-Pilzes gegenüber diesen Stoffen zu gewinnen. Obwohl *Botrytis cinerea* bereits der Gegenstand zahlreicher mikrobiologischer Studien war und über sein physiologisches Verhalten in der Kultur ein umfangreiches Material vorliegt (vgl. Zimmermann 1927), blieb die praktisch belangvolle Frage nach der Einwirkung von seifenartigen Substanzen noch ziemlich ungeklärt. Als einziger Beitrag wäre hier die Arbeit von Schmidt (1924) zu nennen, die jedoch nur die durch Seifenlösungen bewirkten zytologischen Veränderungen an *Botrytis*-Mycelien behandelt.

Ich beginne mit der Besprechung einer Versuchsreihe, wobei verschiedene Präparate in jeweils drei Konzentrationen als Zusätze zu 5prozent. Malzextraktlösung zur Untersuchung gelangten (Tabelle 1). Die Mycelgewichte lagen bei allen Präparaten mit Ausnahme von „2002 N“ nach 10 tägigem Wachstum in Lösungen mit 0,1% Mittelzusatz in Höhe der Kontrolle oder etwas darüber. Auch bei Zusätzen von 0,5% wurde bei einer ganzen Reihe von Stoffen keine Verminderung der Mycelerten erreicht, im Gegenteil die Erntegewichte stiegen gegenüber den Kulturen mit 0,1% Zusatz noch etwas an. Lediglich bei gewöhnlicher Weinbergschmierseife, Cottonölschmierseife und „2002 N“ war eine beträchtliche Hemmung des Mycelwachstums zu verzeichnen. Besonders große Wachstumsunterschiede zwischen den einzelnen Substanzen ergaben sich bei 1prozent. Zusätzen („Solvit“ 2,5%). Schmierseife (gewöhnliche Weinbergseife und Cottonölseife) verhinderte hier das Wachstum des Pilzes vollkommen, bei „2002 N“ war es nur sehr gering. Von den übrigen Mitteln ergab sich bei „Solvit“ auch hier eine Erhöhung des Mycelgewichtes über den Kontrollwert ohne Zusatz eines Mittels; flüssige Seife lag etwa in Höhe der Kontrolle, „Adhäsitpaste“ und „Audelina“ verursachten eine verschieden starke, nicht sehr erhebliche Hemmung des Pilzwachstums.

Aus Tabelle 1 ergibt sich, daß sich Zusätze von Seifen- und Seifenersatzmitteln zu Malzextraktlösung auf das Mycelwachstum von *Botrytis cinerea* ganz verschieden auswirken. Bei den meisten Präparaten war unter den ge-

Tabelle 1

Wachstum von *Botrytis cinerea* in 5prozent. Malzextraktlösung mit Zusätzen verschiedener Seifen- und Seifenersatzstoffe; Trockengewichte der Mycelien in Gramm nach 10 tägigem Wachstum in jeweils 25 ccm Nährlösung bei 27° C

	Konzentration der Zusatzmittel		
	0,1 %	0,5 %	1,0 %
gewöhnl. Rebschmierseife	0,399	0,055	0,0
Cottonölschmierseife . . .	0,397	0,087	0,0
Altmanns flüssige Seife . .	0,411	0,454	0,388
Adhäsitpaste	0,397	0,447	0,307
Audelina	0,350	0,414	0,214
Netzmittel Urania	0,351	0,300	0,313
Solvit	0,370	0,434	0,432
Präparat 2002 N	0,167	0,074	0,049

Kontrolle ohne Zusatz 0,356 (Mittelwerte aus 3 Kulturen)

gegebenen Versuchsbedingungen keine Wachstumshemmung festzustellen. Lediglich die beiden Schmierseifenmittel und das Präparat „2002 N“ konnten bei höherer Konzentration eine stärkere Hemmungswirkung erzielen.

Die in Tabelle 2 wiedergegebene Versuchsreihe unterlag den gleichen Bedingungen wie der eben besprochene Versuch. Es wurden gewöhnliche Weinbergschmierseife und „Adhäsitpaste“ in 9 verschiedenen Konzentrationen als Zusätze zu Malzextraktlösung geprüft. Durch gewöhnliche Rebschmierseife wurde das Pilzwachstum von 2% an vollständig unterbunden, durch „Adhäsitpaste“ erst ab 3%. Die übrigen Konzentrationen erlaubten dagegen eine üppige Pilzentwicklung. Interessant ist der Vergleich der verschiedenen Erntegewichte mit den Werten der zusatzfreien Kontrollkulturen. Bei den Zusätzen von 0,01, 0,025 und 0,05% lagen bei beiden Stoffen die Mycelernten etwa in Höhe der Kontrolle; bei „Adhäsitpaste“ wurde auch durch 0,1 Prozent. Zusatz ein nur wenig abweichender Wert erzielt. Dagegen war in 0,1- und 0,2 Prozent. gewöhnlicher Weinbergschmierseife und in 0,2 Prozent. Lösung von „Adhäsitpaste“ das Pilzwachstum erheblich besser als in den Kontrollkulturen. Bei 0,5 Prozent. Mittelzusatz war das Pilzwachstum dagegen etwas herabgesetzt, bei Weinbergschmierseife stärker als bei „Adhäsitpaste“, und zeigte den hemmenden Einfluß höherer Konzentrationen an. 1 Prozent. „Adhäsit“-Zusatz bewirkte eine noch stärkere Verminderung der Mycelernte; in der gleichen Menge Weinbergschmierseife haben sich nur wenige kümmerliche Mycelflocken bilden können. Es zeigte sich also, daß beide Mittel in bestimmten Konzentrationen das Pilzwachstum nicht nur nicht hemmen, sondern sogar in beträchtlichem Ausmaß zu fördern vermögen. Auch aus den Zahlenwerten der Tabelle 1 ist dies zu erkennen, besonders deutlich bei Altmanns flüssiger Pflanzenschmierseife, „Adhäsitpaste“, „Audelina“ und „Solvit“. Mit Stimulationerscheinungen kann dies kaum in Zusammenhang gebracht werden, dagegen lag der Gedanke nahe, daß die Mittel bei geeigneten Gaben dem Pilz als Nährstoffquellen dienen können (vgl. Müller-Stoll 1951).

Bei der der Tabelle 3 zugrunde liegenden Versuchsreihe benutzte ich statt Malzextrakt synthetische Wöltjelösung, jedoch mit 1,0% KNO₃ als N-Quelle; im übrigen war die Versuchsanstellung die gleiche wie bisher. Neben gewöhnlicher Weinbergschmierseife und „Adhäsitpaste“ gelangten Altmanns flüssige Seife, „Audelina“, „Netzmittel Urania“ und „Agrotin“ zur

Tabelle 2

Wachstum von *Botrytis cinerea* in 5 Prozent. Malzextraktlösung mit Zusätzen von gewöhnlicher Weinbergschmierseife und „Adhäsitpaste“ in verschiedenen Konzentrationen. Erntegewichte (g) der getrockneten Mycelien nach 10 tägigem Wachstum bei 27°C

Konzentration der Zusätze %	Mycelernten	
	gewöhnliche Weinberg- schmierseife	Adhäsitpaste
0,01	0,353	0,366
0,025	0,383	0,366
0,05	0,394	0,369
0,1	0,450	0,382
0,2	0,419	0,434
0,5	0,246	0,333
1,0	0,008	0,243
2,0	0,0	0,023
3,0	0,0	0,0

Kontrolle ohne Zusatz: 0,373 (Mittelwert aus 3 Kulturen)

Prüfung und zwar in Konzentrationen von 0,025—2,0 %. Die Entwicklung des Pilzes war in den meisten Kulturen überaus günstig. Es fällt zunächst auf, daß hier bei noch höherer Konzentration der Zusatzmittel als in den bisherigen Versuchen eine ziemlich ungehemmte Pilzentwicklung möglich war. So wurden beispielsweise noch in 2 prozent. Weinbergschmierseife über 0,4 g Myceltrockengewicht geerntet, während bei Zusatz zu Malzextrakt etwa

Tabelle 3

Wachstum von *Botrytis cinerea* in Wörljelösung mit gestaffelten Zusätzen verschiedener Seifen- und Seifenersatzstoffe. Mycelernten nach 10 tägigem Wachstum bei 27° C (Trockengewicht in Gramm)

	Konzentration der Zusatzmittel				
	0,025 %	0,1 %	0,5 %	1,0 %	2,0 %
Altmanns flüssige Seife . .	0,352	0,367	0,378	0,433	0,310
„Adhäsitpaste“	0,386	0,400	0,436	0,522	0,387
„Audelina“	0,354	0,399	0,413	0,323	0,247
„Netzmittel Urania“	0,366	0,346	0,354	0,315	0,259
„Agrotin“	0,326	0,283	0,255	0,228	0,215
gewöhnl. Rebschmierseife .	0,357	0,400	0,417	0,470	0,082

Kontrolle ohne Zusatz: 0,362 (Mittelwert aus 3 Kulturen)

bei 1,0 % das Wachstum aufhörte. Die Wirkung mancher Mittel scheint demnach stark durch das Nährmedium, dem sie beigegeben werden, beeinflußt zu werden. Ein Vergleich von Tabelle 1 und 3 zeigt besonders bei den Präparaten „Adhäsitpaste“, „Audelina“ und Altmanns flüssiger Seife, sowie bei gewöhnlicher Rebschmierseife eine sehr unterschiedliche Wirkung auf den *Botrytis*-Pilz. Es ist anzunehmen, daß diese Mittel durch andere chemische Substanzen leicht verändert werden; vor allem darf man dabei den Reaktionsverhältnissen gewisse Bedeutung beimessen (vgl. Müller-Stoll 1951). Eine unbedingte chemische Stabilität dieser Mittel ist an sich nicht erforderlich, sofern sie nur die von seiten des Pflanzenschutzes verlangten, oben bereits gekennzeichneten Eigenschaften in Mischung mit Spritzbrühen aufweisen. Bei „Netzmittel Urania“ war in beiden Nährlösungen kaum ein Unterschied in seinem Verhalten gegenüber dem Pilz festzustellen; offenbar handelt es sich hier um ein weitgehend stabiles Präparat. Dasselbe scheint auch für das Mittel „Agrotin“ zu gelten. Beide Präparate ließen auch keine fördernde Wirkung auf das *Botrytis*-Wachstum erkennen, wie die anderen in ihrer Wirksamkeit veränderlichen Mittel. Bei „Netzmittel Urania“ und „Agrotin“ war mit steigender Konzentration eine allmähliche Abnahme der Mycelernten festzustellen. Doch war der hemmende Einfluß der beiden Mittel nur unbedeutend. Lediglich das offenbar verwandte Präparat „2002 N“ bewirkte eine stärkere Hemmung (Tabelle 1), die jedoch bei 1 prozent. Konzentration nicht zur völligen Verminderung des Pilzwachstums ausreichte. Auch in Tabelle 3 zeigt die Mehrzahl der Mittel in gewissen Konzentrationen wiederum eine fördernde Wirkung auf das Pilzwachstum. Eine völlige Verhinderung der Mycelentwicklung fand in keinem Fall statt, obgleich die Zusätze bis auf 2 % gesteigert wurden. Das im Hinblick auf Hemmungswirkung günstigste Ergebnis lieferte 2 prozent. gewöhnliche Schmierseife mit immer noch 0,082 g

Myceltrockengewicht; alle übrigen Stoffe ergaben erheblich höhere Ernten. Zusammenfassend wäre also festzustellen, daß unter den gegebenen Versuchsbedingungen bei einer Reihe von Mitteln wohl ein gewisser hemmender Einfluß auf das Pilzwachstum besteht, daß er aber erst bei einer Substanzmenge eintritt, die weit über der im Pflanzenschutz üblichen Gebrauchskonzentration von etwa 0,1 % liegt. Bei Zusätzen, die dieser Konzentration entsprechen würden, war keinerlei Wirkung zu verzeichnen.

Manche Präparatelißenauch bei hoher Konzentration jeglichen ins Gewichtfallenden Einfluß auf die Pilzentwicklung vermissen.

Schließlich wurde in einer Versuchsreihe mit gewöhnlicher Weinbergsschmierseife und „Adhäsitpaste“ das Verhalten

Tabelle 4

Wachstum von *Botrytis cinerea* und *Penicillium* spec. in Wöltjelösung mit 1,0 % KNO_3 als N-Quelle und gestaffelten Zusätzen von gewöhnlicher Weinbergsschmierseife und „Adhäsitpaste“. Versuchsbedingungen siehe Tabelle 3

Konzentration %	Mycelernten nach Zusatz von			
	gewöhnl. Rebschmierseife		Adhäsitpaste	
	<i>Botrytis</i>	<i>Penicillium</i>	<i>Botrytis</i>	<i>Penicillium</i>
0,025	0,375	0,538	0,397	0,542
0,1	0,382	0,553	0,396	0,556
0,5	0,422	0,566	0,451	0,559
1,0	0,462	0,551	0,503	0,524
2,0	0,074	0,510	0,286	0,475

Kontrolle ohne Zusatz: *Botrytis* 0,384
Penicillium 0,541) Mittelwerte aus jeweils 3 Kulturen

von *Botrytis cinerea* und *Penicillium* spec. verglichen (Tabelle 4). *Penicillium*-Arten treten im Weinbau als sogenannter „Grünschimmel“ an Trauben schädlich auf, ohne jedoch die große Bedeutung von *Botrytis*-Fäule zu erlangen. Die benutzte *Penicillium*-Kultur habe ich ebenfalls von befallenen Trauben isoliert. Ihre genaue Spezieszugehörigkeit wurde nicht ermittelt; sie ist in dem hier in Frage stehenden Zusammenhang belanglos. Der Vergleichsversuch ergab, daß in Wöltjelösung mit Rebschmierseifen- oder „Adhäsit“-Zusatz bei *Penicillium* ebensowenig wie bei *Botrytis* die Mycelentwicklung verhindert wird, im Gegenteil, der Grünschimmel vermag sich noch kräftiger zu entwickeln und sehr kompakte Myceldecken zu bilden, die höchstens bei 2prozent. Zusatz um einen geringen Teil leichter sind. *Penicillium* ist dem *Botrytis*-Pilz in bezug auf die Ausnutzung der Nährlösung überlegen und noch erheblich unempfindlicher gegenüber Zusatzmitteln. Die Erntegewichte von *Botrytis* stimmen bei diesem Versuch sehr gut mit den entsprechenden Werten der Tabelle 3 überein.

b) Versuche mit festen Nährböden

Ein ähnliches Bild wie die Flüssigkeitskulturen ergaben auch die Versuche mit festen Nährböden, denen Seifen- und Seifenersatzmittel zugesetzt waren. Hier bestätigte sich die große Verträglichkeit des *Botrytis*-Pilzes gegenüber solchen Stoffen. Die Tabelle 5 gibt einen Wachstumsversuch auf Malzextraktagarplatten wieder, wobei der Durchmesser der Pilzkolonien nach 4- und 7 tägiger Entwicklung ermittelt wurde. Die Beimpfung der Agarplatten erfolgte in einer Versuchsserie durch Konidien, in einer zweiten durch Auflegen kleiner, von jungem Pilzmycel bewachsenen Agarstückchen (Mycelimpfung). Zwischen beiden Arten der Beimpfung ergaben sich dadurch gewisse Unterschiede, daß Konidien bei hoher Konzentration mancher Zusatzstoffe nicht mehr keimen konnten, während hier bei Mycelimpfung noch Pilzentwicklung möglich war. Im übrigen lieferten beide Arten der Impfung

etwa gleichsinnige Ergebnisse, nur daß nach Mycelimpfung das Wachstum etwas rascher vor sich ging als nach Konidienimpfung. Die Präparate wurden in drei verschiedenen Konzentrationen, 0,5-, 1- und 2 prozentig, dem Agar zugesetzt. Ganz unterbunden wurde das Wachstum lediglich durch gewöhnliche Rebschmierseife und Cottonölschmierseife bei 2% Zusatz, jedoch nur bei Konidienimpfung, während sich nach Mycelimpfung auch bei diesen hohen Seifengaben noch recht ansehnliche Mycelien bildeten. Einen außerordentlich geringen Einfluß auf das Pilzwachstum besaß „Solvit“; nicht einmal bei höchsten Gaben von 5% war eine nennenswerte Verlangsamung des Mycelwachstums eingetreten. Bei „Netzmittel Urania“ war das Pilzwachstum bei

Tabelle 5

Wachstum von *Botrytis cinerea* auf Malzextraktagar mit Zusätzen von Seifen- und Seifenersatzmitteln nach Konidien- und Mycelimpfung; Koloniedurchmesser in Millimeter nach 4- und 7 tägigem Wachstum bei 27° C

Mittel und Konzentration		Durchmesser der <i>Botrytis</i> -Kolonien bei			
		Konidienimpfung		Mycelimpfung	
		nach 4 Tagen	nach 7 Tagen	nach 4 Tagen	nach 7 Tagen
gewöhnl. Rebschmierseife	0,5	30	75	45	85
	1,0	6	32	45	80
	2,0	0	0	25	45
Cottonölschmierseife	0,5	27	60	40	80
	1,0	5	43	40	74
	2,0	0	0	18	55
„Adhäsitpaste“	0,5	16	36	18	42
	1,0	11	30	15	37
	2,0	6	19	13	27
„Netzmittel Urania“	0,5	22	55	41	60
	1,0	18	48	35	47
	2,0	15	42	28	49
„Solvit“	1,25	40	85	45	90
	2,5	30	80	35	90
	5,0	35	80	40	85
„2902 N“	0,5	5	8	8	12
	1,0	4	6	6	8
	2,0	4	5	5	7
Kontrolle	—	35	80	40	90

niederer Konzentration im Vergleich zu gewöhnlicher Schmierseife etwas langsamer, bei hohen Gaben (1 und 2%) war die Hemmung jedoch nur wenig größer, so daß diesem Präparat eine intensive Wirkung auf den Pilz nicht zugeschrieben werden kann. Auch „Adhäsitpaste“ übertraf in geringer Konzentration die Schmierseifenmittel etwas, vermochte aber bei höheren Gaben in bezug auf Hemmungswirkung ihre Überlegenheit nicht zu behaupten. Das einzige Präparat, das eine eindeutige starke Hemmungswirkung auf das *Botrytis*-Wachstum besaß, war „2902 N“; hier konnten sich in allen Kulturen nur kleine Pilzkolonien von wenigen Millimetern Durchmesser bilden. Eine Förderung des Pilzwachstums, wie sie bei Flüssigkeitskulturen in manchen

Fällen beobachtet wurde, war auf festen Nährböden nicht festzustellen. Es ist dazu zu bemerken, daß der hier als Meßgröße benutzte Durchmesser der Pilzkolonien über die wirkliche Mycelmasse nichts aussagen kann, da Wuchsform und -dicke der Mycelgeflechte unter dem Einfluß der Zusatzmittel außerordentlich veränderlich sind.

Tabelle 6

Wachstum von *Botrytis cinerea* auf Wöltjeagar mit Zusätzen von Seifen- und Seifenersatzmitteln. Versuchsbedingungen siehe Tabelle 5

Mittel und Konzentration		Durchmesser der <i>Botrytis</i> -Kolonien bei			
		Konidienimpfung		Mycelimpfung	
		nach 4 Tagen	nach 7 Tagen	nach 4 Tagen	nach 7 Tagen
gewöhnl. Rebschmierseife . }	1,0	45	72	58	95
	2,0	28	56	42	70
	3,0	2	11	26	62
Altmanns flüssige Seife . }	1,0	25	65	46	95
	2,0	20	53	32	62
	3,0	10	40	31	53
„Adhäsitpaste“ }	1,0	15	39	31	55
	2,0	11	36	31	50
	3,0	6	13	26	46
„Netzmittel Urania“ . . }	1,0	38	64	46	72
	2,0	25	38	42	68
	3,0	21	30	32	53
„Solvit“ }	2,5	44	75	46	80
	5,0	48	80	42	76
	7,5	28	60	40	71
„Agrotin“ }	1,0	8	19	18	25
	2,0	8	16	13	18
	3,0	8	13	14	20
Kontrolle	—	50	75	59	84

Ein entsprechendes Ergebnis lieferte ein in derselben Weise durchgeführter Plattenversuch mit Wöltjeagar als Nährsubstrat (Tabelle 6). Hier wurden für die Zusatzmittel Konzentrationen von 1, 2 und 3% gewählt, also um das 10—30fache höhere Gaben als es der Gebrauchskonzentration der Präparate in der Praxis entsprechen würde. In Übereinstimmung mit den Versuchen in flüssigen Nährmedien war in Wöltjeagar die Hemmungswirkung der Präparate im Vergleich zu Malzextraktagar wesentlich geringer. Sogar mit 3 prozent. gewöhnlicher Rebschmierseife war das Pilzwachstum noch recht gut, bei Konidienimpfung verhältnismäßig schwächer als nach Mycelimpfung (Abb. 1). Altmanns flüssige Pflanzenschmierseife zeigte wenigstens in höherer Konzentration eine noch schwächere Wirkung als gewöhnliche Schmierseife; bei „Solvit“ war von einem Einfluß auf den Pilz fast nichts zu bemerken. Bei „Adhäsitpaste“ und „Netzmittel Urania“ ergab sich in Bestätigung der bereits mitgeteilten Befunde bei niedrigerer Konzentration eine etwas bessere Wirkung als bei gewöhnlicher Schmierseife, bei höheren Gaben

jedoch eine relativ schwächere. Eine deutliche und starke Hemmungswirkung wurde lediglich bei „Agrotin“ erzielt, sie war aber im Verhältnis nicht ganz so gut wie im vorigen Versuch bei „2002 N“; bei Mycelimpfung erreichten die Kolonien nach 7 Tagen bis 25 mm Durchmesser, bei Konidienimpfung in der gleichen Zeit bis 19 mm. Die Unterschiede zwischen den einzelnen

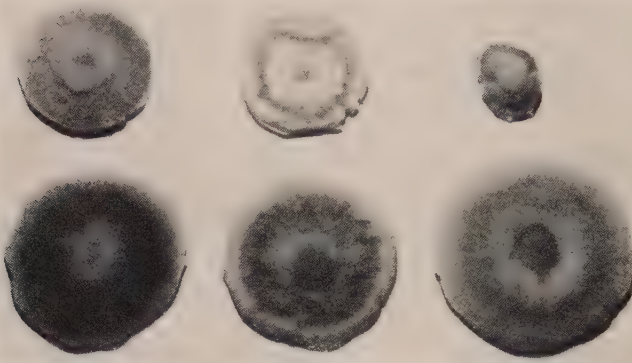


Abb. 1

Botrytis-Kolonien auf Wöltjeagar mit verschiedenen Zusätzen nach 7 tägigem Wachstum. Links: Altmanns flüssige Seife 3%, Mitte: „Adhäsitpaste“ 2%, rechts: gewöhnliche Rebschmierseife 3%. Obere Reihe: Konidienimpfung, untere Reihe: Mycelimpfung.

Konzentrationen waren auch hier, wie bei den meisten übrigen Präparaten, recht gering. Die Befunde können dahin zusammengefaßt werden, daß auf festen Nährböden ebensowenig wie in den flüssigen Medien bei irgend-einem Präparat eine typische fungizide Wirkung festzustellen war. In einigen Fällen wurden Hemmungswirkungen, jedoch keine Wach-

tumsverhinderung beobachtet, allerdings erst bei Konzentrationen, die weit über der im praktischen Pflanzenschutz üblichen Konzentration liegen. Am günstigsten wirkten noch die Präparate „Agrotin“ und besonders „2002 N“, die bei Verbesserung ihrer Eigenschaften gewisse Erfolgsaussichten bieten dürften.

Wenn auch die Mehrzahl der Mittel keinen nennenswerten Einfluß auf das Wachstum von *Botrytis* ausübten, so beeinflussten sie doch die Wuchsform der Mycelien in hohem Maße. Mitunter entstanden sehr kompakte, hochaufgewölbte Pilzrasen mit viel Luftmycel, in anderen Fällen blieb das Mycelgeflecht dünn und locker und bildete fast keine Lufthyphen. Für die verschiedenen Zusatzmittel sind jeweils bestimmte Wuchsformen der *Botrytis*-Kolonien charakteristisch. In den Kontrollkulturen auf Wöltjeagar ohne Zusatz beobachtete ich nach 4 tägigem Wachstum flache, feuchtglänzende, mit weißen Mycelflocken bedeckte, nicht sehr dichte, große, faltige Kolonien, die nur im Zentrum eine grauflockige Mycelaufwölbung trugen, im übrigen aber hauptsächlich aus Substratmycel bestanden. In gleichaltrigen Kulturen mit gewöhnlicher Rebschmierseife als Zusatz bildete sich dagegen vornehmlich hochaufgewölbt, wolliges, dichtes Luftmycel; nur am Rand der Kolonien fand sich ein schmaler Saum von Substrathyphen. Bei „Adhäsitpaste“ entwickelte sich das Luftmycel noch stärker zu einem scharf umgrenzten, strahlig-wolligen, hohen Polster aus Luftmycel. Bei „Netzmittel Urania“ bildete sich dagegen fast nur strahliges, scharf umrandetes, dunkles Substratmycel, lediglich an der Impfstelle wenig Luftmycel; die Kolonien besaßen ein feuchtglänzendes Aussehen. Die Kulturen mit „Solvit“ sahen ganz ähnlich aus wie die Kontrollversuche, auch faltig, doch dunkler und oft feucht glänzend, da weniger Lufthyphen gebildet wurden. Es ist dies das einzige Mittel, das nur einen geringfügigen formativen Einfluß auf das Wachstum der Pilz-kolonien ausübte. „Agrotin“ ließ nur die Bildung kleiner in ihrem Wachstum stark gehemmter, außerordentlich dichter und fester, scharf umrandeter, hoher Mycelpolster ohne sichtbare Substrathyphen zu. Die Abb. 1 und 2 geben einige Wuchsformen des Pilzes auf Plattenkulturen mit Zusätzen einiger Seifen- und Seifenersatzstoffe wieder; das veränderte Aussehen der Pilzkolonien ist allein den zugesetzten Präparaten zuzuschreiben. Der Einfluß der Mittel auf die Konidien-

bildung war nur gering. Kein einziges Handelspräparat hat die Fruktifikation ganz unterbunden. Bei Begünstigung der Luftmycelbildung durch die Mittel entstanden natürlich mehr und rascher Konidien, als wenn hauptsächlich Substrathyphen gebildet wurden. Lediglich bei so starker Wachstumshemmung, wie sie das Präparat „2002 N“ ausübte, ging auch gleichzeitig das Konidienbildungsvermögen fast verloren, da das Mittel offenbar die Bildung von Lufthyphen weitgehend verhinderte.

Auch in Flüssigkeitskulturen wurde das Aussehen der Pilzmycelien durch Zusatzstoffe stark beeinflusst. Normalerweise bildet *Botrytis* auf Kulturflüssigkeiten in kurzer Zeit eine dichte Myceldecke, die reichlich Konidien hervorbringt und sich bei guter Ernährung in Falten legen kann. Die Unterseite der Myceldecken ist infolge von Schleimbildung schlüpfrig glatt; loses Flüssigkeitsmycel bildet sich jedoch nicht. Wenn die Mittel in das Pilzwachstum hemmenden Konzentrationen zugesetzt werden, bleiben die Mycelien zunächst lückenhaft und bilden keine geschlossenen Decken mehr oder es entsteht nur noch ein der Wand der Kulturgefäße anliegender Mycelring von meist lockerer, weniger kompakter Beschaffenheit. Durch hohe Gaben der Zusatzmittel wird häufig das Konidienbildungsvermögen etwas herabgesetzt.

Den stärksten Einfluß übten die Mittel „2002 N“ und „Agrotin“ aus; hier unterblieb die Bildung schwimmender Mycelien. Es entstand nur ein loses, untergetauchtes Flüssigkeitsmycel; mitunter durchzogen die Pilzfäden in lockerem Verbände die ganze Substratflüssigkeit und zeichneten sich durch abnormstarke Schleimbildung aus; obwohl die Mycelien oft eine ziemlich voluminöse Masse bilden konnten, war ihr Trockengewicht sehr gering. Bei „Agrotin“ entstand häufig an der Gefäß-

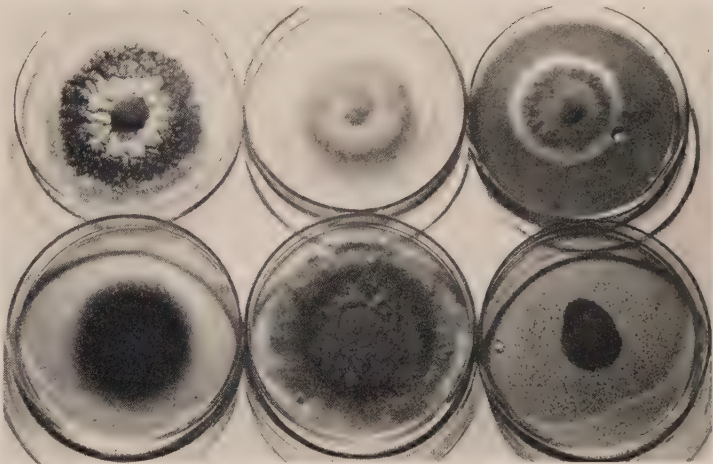


Abb. 2

Wuchsform von *Botrytis cinerea* auf Wölteagarplatten mit verschiedenen Zusätzen (2%) nach 7 Tagen (Konidienimpfung). Obere Reihe von links nach rechts: unbehandelte Kontrolle, gewöhnliche Rebschmierseife, „Adhäsitpaste“; untere Reihe: „Netzmittel Urania“, „Solvit“, „Agrotin“

wand ein schwacher Mycelring mit wenig Lufthyphen, der bei höheren Gaben des Mittels in immer stärkerem Maße infolge Schleimausscheidung gallertartige Konsistenz annahm; Konidienbildung fehlte oder war äußerst schwach.

4. *Botrytis*-Wachstum auf Früchten

Es war von Interesse zu wissen, ob die auf künstlichen Nährböden gewonnenen Ergebnisse auch für lebende Früchte als Nährsubstrate Gültigkeit haben. Für derartige Versuche wurden Weintrauben, Pflaumen, Reineclauden und Stachelbeeren benutzt und damit einige dünn- und glattschalige Typen ausgewählt, die für Infektionsversuche mit *Botrytis* am zweckmäßigsten erschienen. Da aus der Literatur bekannt ist und durch Vorversuche bestätigt gefunden wurde, daß intakte Früchte, solange sie nicht überreif sind, durch den Pilz nicht ohne weiteres infiziert werden, habe ich die Impfung teilweise so durchgeführt, daß dem Pilz durch einen aufgesetzten Malzextraktropfen oder kleinen Nähragarblock schon außerhalb der Frucht eine Entwicklungsmöglichkeit geboten wurde. In anderen Fällen wurde durch vorher beigebrachte Schnittverletzungen dem Pilz die Infektion der Früchte ermöglicht.

Diese lagen zum Versuch in mit feuchtem Filtrierpapier ausgelegten Doppelschalen, die bei 27° C im Thermostaten standen.

Wurden nicht ganz reifen Reineclauden oder Pflaumen mit *Botrytis*-Konidien beimpfte kleine Malzextraktagarstückchen aufgelegt, so wuchsen zunächst auf dem Agar kleine Mycelien heran, die dann in jedem Fall kräftig genug waren, die Epidermis der Früchte zu durchwachsen (Abb. 3 und 4). Je nach Dicke der Fruchthäute und Reifegrad der Früchte ging die Infektion verschieden rasch vor sich; bei Reineclauden vollzog sie sich beispielsweise erheblich langsamer als bei Pflaumen. Für den Ausgang des Versuchs spielte es keine Rolle, ob die Früchte mit 0,2-, 2,0- oder 5,0 prozent. Lösungen von Rebschmierseife, „Adhäsitpaste“ oder eines anderen Mittels oder überhaupt nicht vorbehandelt waren. Weder die Konzentration noch die Art des angewandten Präparates war bei Agarblockimpfung von irgendwelchem Einfluß. Die Vorbehandlung der Früchte geschah durch zweimaliges vollständiges Eintauchen in wässrige Lösungen; zwischen dem ersten und zweiten Eintauchen habe ich die Früchte an der Luft wieder vollkommen trocken werden lassen. Nach abermaligem Trocknen waren sie dann mit einer gleichmäßigen Schicht des betreffenden Mittels überzogen.

Bei Würzeimpfung (Aufsetzen eines großen Tropfens einer Konidienaufschwemmung in 5 prozent. Malzextraktlösung) war die Infektion der Früchte meist sehr schwach und schlug oft fehl. In dem Würzetropfen bildete sich zwar stets ein kleines Mycelium (Abb. 4), das aber selten kräftig genug war, die Fruchtschale zu durchdringen, vielmehr meist abstarb. Allein nach Vorbehandlung mit stärksten, 5 prozent. Lösungen von Rebschmierseife oder „Adhäsitpaste“ habe ich nie Infektionen beobachtet; möglicherweise ist darin eine gewisse Wirkung der Mittel zu erblicken. Doch war der Pilz bei Würzeimpfung nicht sehr infektionstüchtig, da selbst bei mit schwächeren Lösungen behandelten oder unbehandelten Früchten nur selten Infektionen

zustande kamen. Auf diese Weise läßt sich also über die Wirksamkeit der Mittel kein klares Bild gewinnen, ebensowenig durch Beimpfen intakter Früchte mit trockenen Konidien oder wässrigen

Konidienaufschwemmungen (Abb. 3). Bei genügend feuchter Lagerung der Früchte trieben die Konidien zwar vielfach einen Keimschlauch, zur Infektion des Fruchtfleisches ist es jedoch

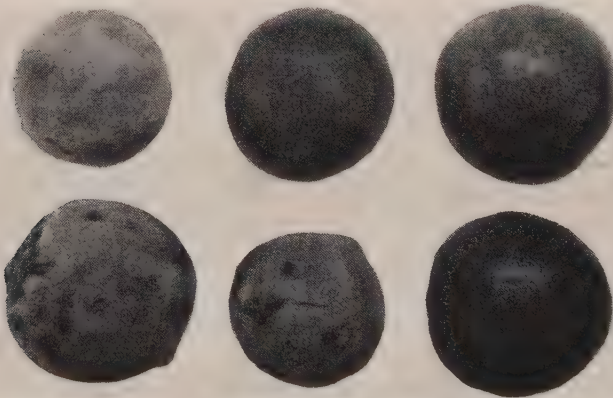


Abb. 3

Botrytis-Infektionsversuch mit nicht vollreifen Reineclauden. Obere Reihe mit 5% „Adhäsitpaste“ behandelt, untere Reihe unbehandelt. Links: „Agarblockimpfung“. Mitte: „Würzeimpfung“. Rechts: Impfung mit wässriger Konidienaufschwemmung (siehe Text)

in keinem Falle gekommen (weder ohne noch mit Vorbehandlung durch Seifen- oder Seifenersatzmittel). Die Früchte durften allerdings nicht überreif sein. Vergleichsweise geprüfte nichtausgereifte, noch harte und überreife weiche Stachelbeeren zeigten, daß der Pilz nur überreife Früchte mit bereits gelockertem Zellgefüge ohne weiteres infiziert, was durch keinerlei Behandlung mit Schmierseife oder anderen Mitteln zu verhindern ist, während vor Eintritt der Vollreife ein Befall nicht vorkommt (und eine Bekämpfung sich somit erübrigt), es sei denn, daß die Früchte Verletzungen aufweisen.

Versuche mit Weintrauben bestätigen die wiederholt im weinbaulichen Schrifttum mitgeteilten Feststellungen, daß intakte Beeren vor Eintritt der „Edelreife“ nicht ohne weiteres von *Botrytis* befallen werden können. Auf gesunde Weintrauben aufgestäubte Konidien keimen wohl teilweise in der feuchten Kammer, infizieren jedoch nicht. Hat aber der Pilz durch eine Wundstelle eine Beere befallen, so greift der Schimmel in kurzer Zeit auch auf die unverletzten Nachbarbeeren über, denn von einem Befallsherd aus ist der Pilz so infektionstüchtig, daß er auch intakte Beerenhäute durchdringen kann. Die Übertragung von Beere zu Beere kann aber nicht nur an den beiderseitigen Kontaktstellen vor sich gehen, vielmehr befällt der Pilz häufig die Beerenstielchen und Kämme und dringt von da aus in die Beerenkissen ein. Bei schon vor längerer Zeit geschnittenen, aber erst später zum Versuch benutzten Weintrauben war meist festzustellen, daß sich aufgestäubte *Botrytis*-Konidien in der feuchten Kammer zunächst auf den eingetrockneten Beerenstielen zu kleinen Mycelien entwickelten und von da aus die Beeren infizierten. Zweifellos spielen auch in der Praxis geschädigte Beerenstiele eine erhebliche Rolle als Infektionsquelle bei der Traubenfäule. Das Übergreifen des Pilzes auf gesunde Traubenteile von einem einmal vorhandenen Befallsherd aus scheint durch keinerlei künstliche Maßnahmen aufzuhalten zu sein. Legt man infizierte Weinbeeren auf vorbehandelte gesunde Trauben, so sind nicht einmal hochkonzentrierte Lösungen von Schmierseife, „Adhäsitpaste“, „Netzmittel Urania“, „Agrotin“ u. a. in der Lage, eine Infektion zu verhindern. Dasselbe ist bei Agarblockimpfung festzustellen, da auch hier die Frucht an der Kontaktstelle dem Angriff eines bereits kräftigen Mycels ausgesetzt wird. Nur wenn der Pilz außerhalb der Frucht oder an

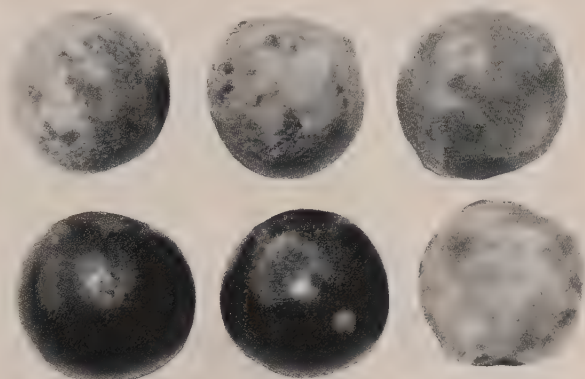


Abb. 4

Infektionsversuch wie bei Abb. 3. Obere Reihe: „Agarblockimpfung“. Untere Reihe: „Würzeimpfung“ (siehe Text). Behandlung mit gewöhnlicher Rebschmierseife. Links: 5%. Mitte: 2%. Rechts: 0,5%.

Wundstellen keine Möglichkeit zur Bildung eines kräftigen, aggressiven Mycel findet, unterbleibt die Infektion. Man nimmt wohl mit Recht an, daß das Übergreifen des Befalls durch Ausscheidung toxisch wirkender Stoffe vorbereitet wird, die das angrenzende gesunde Gewebe schädigen (Büsgen 1918).

Daß die Entwicklung des *Botrytis*-Pilzes stark von der Luftfeuchtigkeit beeinflusst wird, ist der Praxis lange bekannt. Trauben mit Infektionsstellen können bei trockner Witterung wieder gesunden, indem die befallenen Beeren und Stielteile eintrocknen, ohne daß der Pilz sich weiter ausbreitet. Dieser Vorgang läßt sich nach meinen Erfahrungen nicht durch irgendwelche Bekämpfungsmaßnahmen begünstigen, ebensowenig wie es bei feuchter Witterung möglich erscheint, die rasche, mitunter katastrophale Ausbreitung der Traubenfäule einzudämmen. Die Anwendung wasserentziehender Staubmittel haben dabei nach den Angaben von Niemeyer (1936) keine günstigen Ergebnisse gebracht. Auch bei meinen Kulturversuchen auf Früchten war das Pilzwachstum bei geringerer Luftfeuchtigkeit langsamer als im weitgehend wasserdampfgesättigten Raum; dabei war aber kein Einfluß der Feuchtigkeitsverhältnisse auf die Wirksamkeit der geprüften Bekämpfungsmittel festzustellen. Wesentlich ist, daß auch bei 100 % relativer Dampfspannung normalerweise keine Infektion gesunder, unverletzter, nicht überreifer Traubenbeeren durch *Botrytis*-Konidien stattfindet.

Um schließlich zu prüfen, ob sich durch besondere Behandlung von Wundstellen die Infektion von Früchten beeinflussen läßt, habe ich Pflaumen an jeweils 2 Stellen mit flachen, kreuzweise geführten Schnitten geritzt und darauf behandelt, entweder durch Baden der ganzen Früchte in 5 prozent. Lösungen oder durch Bepinseln der Wundstellen mit 10 prozent.

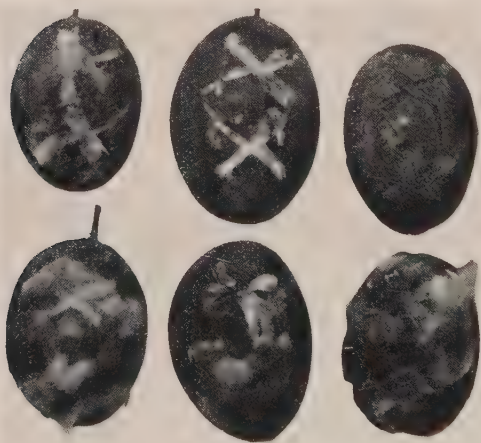


Abb. 5

Botrytis-Wachstum in Ritzwunden von Pflaumen nach Vorbehandlung mit 10 prozent. Lösungen. Links: Gewöhnliche Rebschmierseife (oben), „Adhäsitpaste“ (unten) Mitte: „Audelina“ (oben), „Netzmittel Urania“ (unten). Rechts: Unbehandelte Kontrollen (Pilzentwicklung schwächer)

Lösungen; hierauf wurden die Früchte mit trockenen *Botrytis*-Konidien bestäubt. In der feuchten Kammer zeigten alle Wundstellen Infektion; bei den starken, 10 prozent. Lösungen war höchstens ein verzögernder Einfluß auf das Pilzwachstum festzustellen. In keinem einzigen Fall ist jedoch die Infektion fehlgegangen. In der feuchten Kammer haben sich die Ritzstellen der Früchte nach einem Tag gewöhnlich zu breiten klaffenden Wunden erweitert. Um möglichst günstige Bedingungen für eine Infektionsverhinderung zu schaffen, habe ich daher erst nach 24 Stunden die weit geöffneten Ritzwunden der Pflaumen mit 10 prozent Lösungen von Rebschmierseife, Cottonölseife, Altmannsflüssiger Seife, „Audelina“,

„Adhäsitpaste“, „Agrotin“, „Netzmittel Urania“ und „Solvit“ behandelt und nach dem Antrocknen mit Konidien beimpft. Aber auch dadurch konnte eine Infektion der Früchte in keinem Fall verhütet werden. Wie Abb. 5 zeigt, besteht kaum ein Unterschied in der Stärke des Pilzwachstums zwischen den einzelnen Präparaten. Ich konnte feststellen, daß bei Früchten ohne Vorbehandlung die Pilzentwicklung an den Wundstellen oft etwas langsamer war, vor allem bei geringerer Luftfeuchtigkeit, da unbehandelte Wunden leichter abtrocknen, während die aufgetragenen Mittel, besonders die Seifenpräparate meist etwas Flüssigkeit aus dem Fruchtfleisch anziehen und die Wundstellen mehr oder weniger feucht erhalten. Dadurch wird natürlich das Pilzwachstum begünstigt und eine möglicherweise vorhandene Hemmungswirkung des betreffenden Mittels wieder ausgeglichen. Die Erscheinung beschränkt sich allerdings auf hochkonzentrierte Lösungen; es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei der gleichen Versuchsanstellung mit verdünnteren Lösungen ebenso wenig ein Erfolg erzielt wurde.

5. Allgemeine Betrachtungen

Die hier mitgeteilten Versuche haben mit aller Deutlichkeit gezeigt, daß den seit langem zur Bekämpfung des Traubenschimmels gebräuchlichen Schmierseifenmitteln gegenüber *Botrytis* keine eigentliche toxische Wirkung zukommt. Dem Fettsäurerest dieser Präparate fehlen offenbar die vermuteten fungiziden Eigenschaften. Durch an anderer Stelle veröffentlichte Versuche konnte gezeigt werden, daß die Seifensubstanz durch den Pilz unter Umständen ausgiebig als Nahrungsquelle verwertet werden kann (Müller-Stoll 1951), wobei der Fettsäurerest assimiliert wird und in den Pilzhypen Verfettungserscheinungen hervorruft. In der Phase der Fettspeicherung scheinen die Mycelien langsamer zu wachsen, ohne jedoch in ihrer Entwicklungsfähigkeit irreversibel geschädigt zu werden.

Für die Beurteilung des Verhaltens des Pilzes gegenüber Seifenstoffen ist seine pH-Abhängigkeit wichtig. Als Wachstumsgrenze im alkalischen Bereich wurden in Bestätigung älterer Angaben Werte von pH 8,2—8,5 ermittelt (Müller-Stoll 1951). Die scheinbare fungizide Wirkung reiner Seifenlösungen ohne reaktionsverändernde Beimischungen beruhen auf dem schädlichen Einfluß ihrer hohen Alkalität; sobald die überschüssigen OH-Ionen mehr oder weniger neutralisiert werden, ist die Wachstumshemmung für *Botrytis* aufgehoben. Dasselbe gilt im Prinzip für solche Seifenersatzmittel, die auf der Grundlage von Kaliumoleat und Baumharz aufgebaut sind. Für die übrigen nicht seifenhaltigen Ersatzpräparate (S. 268) liegen die Verhältnisse insofern anders, als hier keine oder wenigstens keine erhebliche Ausnutzung als Nährstoffquelle möglich ist. Eine geringe Wachstumsförderung wurde lediglich bei „Solvit“ festgestellt (vgl. Tabelle 1). Die Eigenreaktion dieser Mittel liegt innerhalb des für das *Botrytis*-Wachstum günstigen Reaktionsbereiches (vgl. Müller-Stoll 1951). Daher ist eine volle Wachstumshemmung durch reine wässrige Lösungen nicht zu erreichen und erst recht nicht in Mischung mit gut aufnehmbaren Nährstoffen. Bei diesen Präparaten war mit Ausnahme von „Solvit“, das sich als gänzlich wirkungslos erwies, eine gewisse Wachstumshemmung zu beobachten, die allerdings selbst bei

sehr hohen Konzentrationen nirgends zur Abtötung des Pilzes ausreichte. „Agrotin“ und vor allem das Versuchspräparat „2002 N“ scheinen immerhin nicht ganz wertlos zu sein, so daß es vielleicht möglich ist, ihre Eigenschaften so zu verbessern, daß eine ausreichende toxische Wirkung zustande kommt. Da die Zusammensetzung der Mittel unbekannt ist, kann eine Untersuchung ihrer möglicherweise wirksamen Bestandteile nicht vorgenommen werden und muß den Herstellern überlassen bleiben. In der gegenwärtigen Form kann jedoch keines der geprüften Präparate als Fungizid gegen *Botrytis cinerea* angesehen werden.

Die schädigende Wirkung extrem alkalischer Reaktion auf den Pilz legt den Gedanken nahe, die Pflanzenteile durch einen stark basischen Spritzbelag gegen *Botrytis* zu schützen. Es liegt aber in theoretischer und praktischer Hinsicht kaum im Bereich der Möglichkeiten, ein Bekämpfungsmittel zu finden, das bei absoluter Pflanzenunschädlichkeit diese Eigenschaft besitzt. Niemeyer (1936) berichtet, daß es ihm nach einigem Bemühen gelungen sei, ein Industriepräparat aufzufinden, das als Spritzbrühe einen pH-Wert von 8,6 aufwies, also eine Reaktion, die bereits außerhalb des für *Botrytis* in Frage kommenden pH-Bereichs liegt. Trotzdem blieb der Erfolg aus, wohl deswegen, weil auf den Pflanzenteilen die Spritzbeläge meist sehr schnell ihre Reaktion gegen den Neutralpunkt hin verschieben, zum Teil infolge Umsetzungen unter dem Einfluß der Atmosphärien, zum Teil durch Einwirkung der Atmungskohlensäure und sonstiger Ausscheidungen des pflanzlichen Organismus. Wenn, wie es üblicherweise geschieht, Schmierseifenmittel den gebräuchlichen kupferhaltigen Brühen zugesetzt werden, die alle einen mehr oder weniger großen Gehalt an Kalziumverbindungen aufweisen, so kann die hohe Alkalität der Seifen sich gegenüber der Eigenreaktion der Spritzbrühen nicht behaupten, zumal die Seifenstoffe dabei leicht in schwerlösliche Kalkseife übergehen. Ferner kommt hinzu, daß der Pilz durch seine lebhaftere Säurebildung in der Lage wäre, eine alkalische Reaktion mit außerordentlicher Energie nach der sauren Seite hin zu verschieben, sobald er an irgendeiner Stelle einen Infektionsherd gebildet hat. Schließlich würde sich an den für das ganze *Botrytis*-Problem so wichtigen Wundstellen der im allgemeinen stark saure Zellsaft der Früchte mit dem aufgespritzten Bekämpfungsmittel vermischen und Neutralisation der OH-Ionen bewirken. Aus diesen verschiedenen Gesichtspunkten ergibt sich, daß eine Bekämpfung des *Botrytis*-Pilzes auf Grund seiner Alkalitätsempfindlichkeit ohne Erfolgsaussichten ist.

Man mag gegen die Wachstumsversuche in Nährlösungen mit Zusätzen von Seifen- und Seifenersatzmitteln einwenden, daß sie nicht den Verhältnissen in der Natur entsprechen und daraus gezogene Schlußfolgerungen nicht stichhaltig sein können. Zwar werden durch die Mischung mit vollwertigen Nährstoffen die Prüfungsbedingungen für die Mittel sehr scharf gestaltet; unter schlechteren Ernährungsbedingungen könnte man vielleicht eher von einem Bekämpfungsmittel von zweifelhaftem Wert einige Wirkung erwarten. Schwache Mycelien, insbesondere Keimhyphen, die nicht einmal in der Lage sind, unbehandelte Fruchtepidermen zu durchwachsen, dürfen nicht als Testobjekte zur Bestimmung fungizider Wirkungen gegen *Botrytis* benutzt werden. So hat Falc k (1919) festgestellt, daß der Einfluß giftiger Stoffe auf den *Botrytis*-Pilz um so geringer ist, je besser sich die Ernährungslage gestaltet. Von einem brauchbaren *Botrytis*-Bekämpfungsmittel müßte gefordert werden, daß es die Wundinfektionen an Traubenbeeren weitgehend verhindert. Da sich an den Wundstellen ausfließender

Fruchtsaft mit dem aufgebracht Mittel mischt, ahmen die gewählten Versuchsbedingungen die natürlichen Verhältnisse in ihrer kritischen und besonders wichtigen Phase weitgehend nach. Wenn wir die Ansprüche an die Wirksamkeit eines Mittels gegen Traubenschimmel etwas bescheidener formulieren wollen, so muß zum mindesten verlangt werden, daß es möglich ist, unabhängig von der Witterung einen Befallsherd zu lokalisieren und die weitere Ausbreitung des Pilzes zu hemmen; aber auch diese Forderung kann keines der untersuchten Präparate erfüllen.

Außer den fragwürdigen Seifenmitteln kennt man bislang keine wirksamen Toxika gegen *Botrytis*. Wegen der großen praktischen Bedeutung kupferhaltiger Spritzbrühen für den Pflanzenschutz wurde das Verhalten des *Botrytis*-Pilzes gegenüber Kupferpräparaten häufig untersucht (Literatur bei Zimmermann 1927). Der Pilz ist jedoch gegen Kupferionen auffallend wenig empfindlich, wenn auch gelegentlich über positive Erfolge bei der Bekämpfung von parasitärem Befall grüner Pflanzenteile durch Kupferspritzung berichtet wird. In 1 Prozent. Kupfervitriolkalkbrühe, wie sie heute in Deutschland zur *Plasmopara*-Bekämpfung im Weinbau empfohlen wird, mit entsprechenden Nährstoffzusätzen gedeiht der Pilz noch recht gut (Niemeyer 1936). Istvanffi (1907) beobachtete sogar in 6 Prozent. Bordeauxbrühe noch Konidienkeimung. Weder der lösliche Kupferanteil noch die alkalische Reaktion der Brühen vermag das Pilzwachstum zu verhindern; nach Istvanffi findet in Kalkmilch, die durch teilweise Karbonatbildung auf die Alkalitätsstufe der Bordeauxbrühe gebracht wurde, noch in ziemlichem Ausmaß Konidienkeimung statt, während unverändertes Kalkhydrat in entsprechender Konzentration durch seine extreme Alkalität das Auskeimen der Konidien verhindert. Nach Falc k (1919) kommt es auf Bierwürzeagar mit Zusatz von $m/16 \text{ CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ (= etwa 1,5 %) noch zur Bildung kleiner Mycelkolonien; bei $m/32$ Kupfersulfat entsteht viel steriles Mycel, bei $m/64$ fruktifiziert der Pilz normal. Brooks (1906) beobachtete in $m/16$ und $m/32$ Kupfersulfat (= etwa 1,5 und 0,75 %) bei niederen Temperaturen noch recht gute Keimung der *Botrytis*-Konidien, mit steigender Temperatur machte sich dagegen ein starker Hemmungseinfluß geltend. Wenn wir zum Vergleich die Rebenperonospora, *Plasmopara viticola*, heranziehen, deren Zoosporen bereits durch 0,00008 % Kupfersulfat gehemmt werden, wird die Kupfer-Unempfindlichkeit von *Botrytis cinerea* besonders deutlich. Aber auch gegen andere anorganische Gifte ist der Pilz sehr widerstandsfähig. So ist beispielsweise die toxische Wirkung von Arsen recht gering; nach Staritzky (1925) wurde die Keimung der *Botrytis*-Konidien erst in etwa 0,12 Prozent. Natriumarsenat stärker gehemmt, durch etwa 0,06 Prozent. nur schwach.

Aber nicht nur Bordeauxbrühe, auch die neuerdings viel gebrauchten Kupferkalkpräparate auf der Grundlage von Kupferoxychlorid sind in ihren Gebrauchskonzentrationen (1—2 %) ohne Einfluß auf den Pilz. Ich versetzte 5 Prozent. Malzextraktlösung mit 1,0 und 2,0 % Kupferoxychlorid (Kupferkalkpräparat der Fa. C. F. Spieß & Sohn, Kleinkarlbach (Rheinpfalz) mit 23 Gewichtsteilen metallischem Cu); das *Botrytis*-Wachstum zeigte in diesen Lösungen keinen Unterschied gegenüber kupferfreien Kontrollen. Außerdem wurde ein Kupferarsenspritzmittel und ein Kalkarsenpräparat der gleichen Herstellerfirma unter denselben Versuchsbedingungen geprüft (Tabelle 7), ersteres als 1,0 Prozent., letzteres als 0,4 Prozent. Zusatz, was der amtlich vorgeschriebenen Gebrauchskonzentration arsenhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel entsprach. Die Mittel waren so eingestellt, daß nach Vorschrift zubereitete Spritzbrühe 0,1 % metallisches Arsen enthält. Die erzielten Mycelernten lagen zwar erheblich unter der Kontrolle, der Pilz wurde jedoch nicht abgetötet. Durch die vom Pilz erzeugte Säure dürfte in den Kulturen sämtliches vorhandene Arsen in Lösung gebracht worden sein; wir dürfen daher folgern, daß 0,1 % As in Form von Arsenationen die Pilzentwicklung noch nicht verhindern kann. Die Zusätze kupfer- und arsenhaltiger Mittel zu Malzextraktlösung habe ich mit 0,5 und 1,0 % gewöhnlicher Weinberg-

schmierseife kombiniert (Tabelle 7). Die Auswirkung der Seifengaben war dabei die gleiche, wie oben ausführlich behandelt wurde. Ein Zusatz von 0,5% bewirkte überall eine Steigerung der Mycelernten, unabhängig von der

Tabelle 7

Einfluß kupfer- und arsenhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel als Zusätze zu 5prozent. Malzextraktlösung für sich allein und kombiniert mit Weinbergschmierseife auf das Wachstum von *Botrytis cinerea*; Myceltrockengewichte nach 12 Tagen bei 27° C.

Bekämpfungsmittel, Art und Konzentration	ohne Seife	Zusatz von Weinberg- schmierseife	
		0,5%	1,0%
Kupferkalk Spieß (Kupferoxychlorid) 1,0%	0,335	0,451	0,381
Dasselbe 2,0%	0,328	0,444	0,405
Kupferkalkarsenspritzmittel Spieß (Kupferoxychlorid + Kalkarsenat) . . . 1,0%	0,146	0,295	0,190
Kalkarsenspritzmittel Spieß (Kalziumarsenat) 0,4%	0,145	0,327	0,040
Kontrolle ohne Zusatz	0,336	0,444	0,219

Kupfer- oder Arsenbeigabe. In den arsenhaltigen Kulturen fand eine Überlagerung der Seifen- und Arsenwirkung statt, so daß mittlere Erntegewichte zustande kamen. 1% Seife bewirkte dagegen eine so starke Alkalisierung der Lösungen, daß das Pilzwachstum sich merklich verschlechterte. Am stärksten war die Wirkung der Seife in Kombination mit Kalkarsenspritzmittel, da sich hier die schädlichen Einflüsse beider Substanzen summierten. Es scheint, als ob durch Kupferoxychloridmittel wohl infolge Herabsetzung der Hydrolyse die Alkaliwirkung der Schmierseife wesentlich verringert würde, denn die Mycelgewichte lagen bei Kupferkalk + 1% Seife erheblich über der Kontrolle mit Seife allein. Sämtliche benutzten Zusatzmittel besitzen eine \pm alkalische Eigenreaktion; infolge Säurebildung durch den Pilz lagen die pH-Werte bei Versuchsabschluß in allen Kulturen zwischen 4,5 und 5,6, allein in den zusatzfreien Kontrollversuchen wurde $\text{pH} = 2,7$ gemessen. Im ganzen ist festzustellen, daß die üblichen Schädlingsbekämpfungsmittel mit Kupfer, Arsen- oder Seifengehalt weder für sich allein noch in Kombination Aussicht auf erfolgreiche Bekämpfung des *Botrytis*-Pilzes bieten. Bei der großen Unempfindlichkeit des Traubenschimmels gegenüber Giftstoffen wird es schwer sein, wirklich brauchbare Bekämpfungsmittel zu finden; es ist jedoch nicht gesagt, daß weiteres Suchen auf diesem Gebiet unbedingt erfolglos sein muß. Zunächst könnte man an schwefelhaltige Mittel denken, die einige Beachtung verdienen dürften, da gelegentlich über gelungene Bekämpfungsmaßnahmen bei *Botrytis*-Befall an Zierpflanzen berichtet wird.

Nachdem Seifenmittel samt den neueren Seifenersatzpräparaten als unwirksam gegen Traubenschimmel erkannt wurden, stehen gegenwärtig für eine Bekämpfung des Pilzes keine chemischen Mittel zur Verfügung. Dagegen kennt die Praxis eine Reihe von Maßnahmen, durch die man auf indirekte Weise das Auftreten und die Ausbreitung des Traubenschimmels bis zu einem gewissen Grade einschränken kann. Als erste dieser indirekten Bekämpfungsmöglichkeiten wäre eine richtig und sorgfältig durchgeführte Sauerwurmbekämpfung zu nennen. Sauerwurmfraß ist die weitaus wichtigste Infektionsquelle für den Traubenschimmel; vom Sauerwurm (Sommergeneration der Traubenwicklerarten *Clusia ambiguella* und *Poly-*

chrosis botrana) „angestochene“ Beeren werden nahezu 100 Prozent durch *Botrytis* befallen. Auch in Fällen, die Wurmfraß nicht ohne weiteres als Ursache der Fäulnis erkennen lassen, sind bei genauerer Untersuchung häufig im Innern der Trauben Fraßspuren zu finden. Die Methodik und die Mittel der Wurmbekämpfung sind heute so gut durchgearbeitet, daß bei sorgfältigem Arbeiten durch Verminderung der Infektionsherde auch ein Erfolg gegen *Botrytis* zu erzielen ist. Wie bei vielen Bekämpfungsmaßnahmen ist auch bei der Wurmbekämpfung mit Fraß- oder Kontaktgiften ein Zusatz von Schmierseife oder eines Ersatzpräparates zur Erhöhung der Wirksamkeit der Spritzbrühen von Vorteil. In dieser Hinsicht besitzen die Mittel unbestritten ihren Wert und ihre Bedeutung (vgl. S. 269).

Als weitere indirekte Maßnahme zur Einschränkung des *Botrytis*-Befalls sind nicht zu enger Rebsatz sowie zweckmäßige Reberziehung und Laubbehandlung anzusehen. Man kann dadurch erreichen, daß die Trauben nach Niederschlägen und Taufall möglichst rasch abtrocknen und durch gute Luftzirkulation im Innern der Rebstöcke die für *Botrytis*-Befall so sehr förderliche Feuchtigkeit nach Möglichkeit herabgesetzt wird. Eine letzte wichtige Maßnahme besteht in einer Vermeidung von Fehlern bei der Weinbergsdüngung. Vor allem ist vor einer Überdüngung mit Stickstoff, sei es in Form von Stallmist oder künstlichen N-Düngern zu warnen. Zu hohe Stickstoffgaben machen die Trauben fäulnis anfällig (L. Schmidt 1937), da sie eine zu wenig feste, schwammige Ausbildung des Gewebes der Beeren und Beerenstiele verursachen. Insbesondere sind die Beerenhäute bei einseitiger N-Düngung nur von geringer Festigkeit und platzen leicht auf, so daß durch die entstehenden Wunden der Pilz eindringen kann.

6. Zusammenfassung

1. Die Versuche hatten zur Aufgabe, die Einwirkung einiger im Pflanzenschutz gebräuchlicher Schmierseifen und neuerer seifenhaltiger und seifenfreier Ersatzpräparate auf den Traubenschimmel (*Botrytis cinerea*) in künstlicher Kultur zu prüfen. Als Zugaben zu festen und flüssigen Nährsubstraten war der Einfluß der Mittel auf das Pilzwachstum sehr gering; in Mengen, die den in der Praxis üblichen Gebrauchskonzentrationen entsprechen, zeigte sich keinerlei Wirkung. Hemmungserscheinungen, die bei einigen Präparaten durch um ein Vielfaches höhere Gaben erzielt wurden, reichen nicht zur Abtötung des Pilzes aus oder sind aus anderen Gründen ohne praktischen Wert. In der gegenwärtigen Form kommt keinem der untersuchten Mittel eine spezifische fungizide Wirkung zu; insbesondere läßt Schmierseife jegliche Eigenschaften vermissen, die ihren Gebrauch als Traubenschimmel-Bekämpfungsmittel rechtfertigen würde. Vielleicht ist es möglich, bei gewissen Präparaten anderer Zusammensetzung durch wesentliche Verbesserung ihrer Eigenschaften eine ausreichende toxische Wirkung zu erzielen.
2. Infektionsversuche mit lebenden Früchten ergaben ebenfalls keine Anhaltspunkte für eine fungizide Wirkung der untersuchten Mittel. Durch verschiedene Impfmethode ließ sich zeigen, daß bei Bildung eines genügend kräftigen, aggressiven Mycel außerhalb der Früchte oder an Wundstellen durch keine Behandlungsmaßnahme die Ausbreitung des Befalls verhindert werden kann. Wundstellen an Früchten können selbst durch hochkonzentrierte Lösungen von Schmierseife und anderen Präparaten nicht vor Infektion geschützt werden. Dagegen sind Keimhyphen aus Konidien nicht imstande, intakte, nicht überreife Früchte auch ohne besondere Behandlung zu befallen. Da die Wundinfektion als Hauptursache für

die Traubenfäule zu gelten hat, ist deren Verhinderung als die wirksamste Bekämpfungsmaßnahme gegen *Botrytis* anzusehen.

3. Wirksame chemische Mittel zur direkten Bekämpfung des Traubenschimmels stehen derzeit nicht zur Verfügung. Gegenüber Metallgiften wie Kupfer und Arsen ist *Botrytis* auffallend wenig empfindlich; auch durch Kombination dieser Mittel mit Schmierseife ist keine ausreichende Wirkung zu erzielen. Eine gangbare Methode zur praktischen Bekämpfung des Pilzes auf Grund seiner Empfindlichkeit gegenüber stark alkalischer Reaktion läßt sich aus verschiedenen Gründen nicht entwickeln. Durch gewisse indirekte Maßnahmen, wie z. B. sorgfältig durchgeführte Sauerwurmbekämpfung, kann im praktischen Weinbau in gewissem Umfang der Befall eingeschränkt werden.

Literatur

- Brooks, Ch., Temperature and toxic action. Bot. Gaz. **42**, 359, 1906.
- Falck, R., Über die Bewertung von Holz- und Pflanzenschutzmittel im Laboratorium und über ein neues Spritzmittel für den Pflanzenschutz. Angew. Bot. **1**, 171, 255, 1919.
- Hengl, Fr., Zur Bekämpfung der Stiefäule der Trauben. Wein und Rebe **18**, 142, 1936.
- Istvanffi, G., Etudes microbiologiques et mycologiques sur le Rot Gris de la vigne (*Botrytis cinerea* — *Sclerotinia Fuckeliana*). Ann. Inst. central ampél. hongrois **3**, 183, 1905.
- Kramer, O., Weinbau-Schädlingsbekämpfung im Jahre 1936 in Württemberg. Wein und Rebe **19**, 14, 1937.
- Müller-Stoll, W. R., Untersuchungen über das Verhalten von *Botrytis cinerea* gegenüber Seifen und Seifenersatzstoffen. Arch. Mikrobiol. **15**, 1951 im Druck.
- Niemeyer, L., Roter Brenner, *Botrytis* und Mauke. Wein und Rebe **28**, Nr. 2/3, 1936.
- Osterwalder, A., Graufäule an Rebschossen in der Schweiz. Intern. landwirtsch. Rundschau Rom **18**, 142, 1927.
- Schmidt, E. W., Die fungizide Wirkung von Seifenlösungen. Ber. dtsh. bot. Ges. **42**, 191, 1924.
- Schmidt, L., Vergleichsversuche mit verschiedenen Stickstoffdüngern. 16. Jahresber. Bad. Weinbauinst. Freiburg/Br. für 1936. S. 22, 1937.
- Staritzky, K., Über die Keimung der Konidien von *Botrytis cinerea* in Lösungen von verschiedenen Substanzen. Cbl. Bakt. II. **65**, 291, 1925.
- Zimmermann, A., Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasiten und Wirtspflanzen Nr. 3, *Sclerotinia*, *Monilia* und *Botrytis*. Cbl. Bakt. II. **69**, 352, **70**, 51, 261, 411, 1927.

Istituto di Patologia vegetale dell'Università di Perugia

Difesa, predisposizione e malattia intese come squilibri funzionali

(con particolare riguardo a studi compiuti sul frumento)

da

Cesare Sempio

Premessa

Vengono riportati, in stretta sintesi, alcuni risultati ottenuti in varie serie di ricerche già iniziate da qualche anno nell'Istituto di Patologia vegetale dell'Università di Perugia e tuttora in corso. Sono generalmente esposti i risultati medi della sperimentazione oppure quei dati singoli che risultano più vicini alla media.

L'indagine qui riferita verte soltanto sul variare del rapporto Fotosintesi-Respirazione, che per comodità chiameremo F:R. Trattandosi di studiare variazioni di rapporti funzionali era necessario fissare dei punti di riferimento; ovviamente sono stati scelti a questo scopo i rapporti F:R trovati nei controlli mantenuti in condizioni normali; tali rapporti sono stati arbitrariamente considerati $= 1:1$. A questi punti di riferimento sono stati rapportati i valori trovati nelle piante variamente allevate o trattate.

Difesa e predisposizione

Numerose indagini sui rapporti di intensità intercorrenti tra fotosintesi e respirazione in piante infette hanno condotto alle seguenti constatazioni.

Prendendo in considerazione particolarmente il complesso „Frumento-Oidium“ ed analizzandone sistematicamente (ogni due giorni) il rapporto F:R durante tutto il ciclo della malattia si è osservato che nei primi giorni dell'infezione risultano notevolmente stimulate entrambi le funzioni; lo stimolo però non è uniforme, rilevandosi costantemente una netta preminenza del processo fotosintetico su quello respiratorio. Troviamo infatti che il valore di F:R, rapportato a quello dei controlli, diviene $= 1,75:1,2$, cioè $= 1,47$.

Questo quadro fisiologico deve intendersi come l'espressione di una reazione difensiva di tipo metabolico, messa in atto dalla pianta all'inizio della malattia per ostacolare l'espansione del parassita. Infatti se si pongono all'oscuro le piante durante il primo periodo dell'infezione si osserva costantemente che l'attacco parassitario si accentua (rispetto a quello riscontrato su piante tenute a luce normale) appunto perchè lo stimolo fotosintetico e il conseguente cambio del rapporto funzionale non ha potuto aver luogo.

A conferma di questa interpretazione altre esperienze hanno dimostrato che l'oscurità, mentre blocca completamente la fotosintesi, esercita una depressione relativamente modesta sulla respirazione, talchè durante il periodo

dell'oscuramento $F:R$ diviene $= 0:0,7$, cioè praticamente $= 0$. L'oscuramento produce dunque una generale depressione del metabolismo; ma ciò che importa notare è il radicale cambiamento del rapporto di intensità tra le due funzioni considerate.

* * *

È noto che le piante afflosciate si trovano in stato di predisposizione all'attacco oidico e, in genere, alle malattie parassitarie. In piantine di frumento allevate in serra umida, poi esposte improvvisamente per qualche ora al sole diretto, eppertanto afflosciate e predisposte all'attacco, il rapporto $F:R$ è risultato $= 1,2:1,65$, cioè $= 0,72$.

Anche in questo caso dunque, come durante i primi giorni dell'infezione, si è avuto uno stimolo generale del metabolismo, rispetto al controllo, ma il rapporto di intensità tra le due funzioni si è invertito, osservandosi un netto prevalere del processo respiratorio su quello fotosintetico.

* * *

Allévando, durante l'inverno, piantine di frumento autunnale in condizioni di xerofitismo (terrazza molto luminosa e piuttosto asciutta) e di olofitismo (serra umida e non molta luminosa) si è osservato che assai diverso è il loro comportamento verso l'oidio e la ruggine: la resistenza è massima nelle piante ad abito xerofitico, minima in quelle ad abito olofitico.

E' stato perciò determinato l'equilibrio $F:R$ nei due casi e si è osservato che tale rapporto risulta $= 1,5:1,1$ nelle piante xerofitiche, rispetto a quelle olofitiche.

Anche questo gruppo di indagini conferma dunque che la fisionomia funzionale legata alla maggiore resistenza è caratterizzata dal prevalere dei processi di sintesi su quelli di demolizione. Per contro la maggiore recettività è caratterizzata dal prevalere dei processi di demolizione su quelli di sintesi.

* * *

Più in generale, e con riferimento alla sperimentazione fin qui effettuata specialmente sul frumento, possiamo dire che nei tessuti in stato di difesa il rapporto $F:R$ tende ad assumere valori maggiori di 1, mentre in quelli predisposti tende verso valori minori di 1.

E' in questo senso che possiamo parlare della difesa e della predisposizione metabolica come di moderati squilibri (rispetto ai controlli normali) fra le due funzioni fondamentali della pianta verde: l'una che presiede ai processi di sintesi, l'altra a quelli di demolizione.

E' pertanto infondato concepire la difesa metabolica in funzione di una generale accentuazione del metabolismo e, viceversa, la predisposizione metabolica come connessa con una depressione generale del metabolismo stesso. Si è visto che tanto nell'insorgenza della difesa quanto nell'insorgenza della predisposizione possono registrarsi stimoli generali del metabolismo; ciò che cambia è soltanto l'equilibrio di intensità fra le funzioni. E' dunque la natura di questo equilibrio che ha importanza fondamentale

nel determinare il diverso comportamento che la pianta può assumere verso il parassita, sia come risposta allo stimolo parassitario, sia a seguito del variare della cornice ambientale.

D'altra parte, poichè le sintesi sono processi endotermici tendenti ad arricchire il substrato di composti ad alta molecola e quindi poco solubili, mentre le demolizioni sono processi esotermici e solubilizzanti, si possono agevolmente prevedere le conseguenze dei suddetti squilibri funzionali tanto nel settore energetico che in quello plastico, ed apprezzarne i riflessi immediati sui processi nutrizionali che interessano direttamente la vita del parassita.

Malattia

Continuando a studiare il decorso del metabolismo nel complesso „Frumento-Oidium“ si è potuto constatare una graduale diminuzione del rapporto F:R man mano che ci si avvicina all'epilogo della malattia. Alla fine del processo morboso — quando il parassita ha già maturato numerosi conidi e i tessuti dell'ospite appaiono ancor vivi, ma profondamente alterati — l'equilibrio F:R risulta $= 0,4:3,8$, cioè $= 0,1$. La respirazione appare infatti circa 10 volte più intensa della fotosintesi.

Questo graduale accentuarsi dello squilibrio funzionale, fino a raggiungere massimi così elevati, sembra senz'altro doversi intendere come l'essenza stessa della malattia. Tale squilibrio è pertanto il preludio e la causa di tutte le successive alterazioni morfologiche, fino alla morte del tessuto.

* * *

Altre esperienze, condotte su due lotti di piantine di frumento allevate rispettivamente in soluzione nutritizia completa e in soluzione K carente, hanno dato i seguenti risultati. Le piante K carenti presentavano, rispetto alle normali, una vegetazione molto stentata, taglia ridotta, colore più chiaro e tendente al cenerognolo, foglie con apici disseccati; evidentemente tali piantine non potevano vivere a lungo.

Le analisi del metabolismo hanno messo costantemente in evidenza un fenomeno inatteso: il rapporto F:R, rispetto ai controlli normali, risultava $= 2,5:1$, e alcune volte anche $= 3:1$, cioè $= 3$. Si era verificata una straordinaria e squilibrata accentuazione del processo fotosintetico, rispetto al processo respiratorio; nel che essenzialmente consisteva la malattia.

Si può dunque ritenere che quando lo squilibrio dei rapporti funzionali sorpassa persistentemente certi limiti, deve essere considerato come indice della gravità dello stato patologico, anzi come l'espressione più profonda della malattia stessa.

* * *

Un altro rilievo emerge infine dall'analisi generale dei risultati sperimentali sopra esposti.

Gli squilibri funzionali che determinano uno stimolo o una depressione della resistenza naturale ai parassiti, sono, come si è visto, necessariamente orientati in un senso determinato ed opposto. Gli squilibri patologici, invece, non sono legati ad alcun senso determinato, ma dipendono esclusiva-

mente dal grado di intensità del fenomeno. Nei casi in cui lo squilibrio funzionale costituisce per se stesso la malattia non si tratta infatti di moderati e transitori cambi di rapporti tra le funzioni, come avviene per la difesa e la predisposizione, ma di uno squilibrio funzionale così forte e costante che, in qualsiasi senso si determini, provoca uno scardinamento irreversibile della vita fisiologica. Anche la fotosintesi, che moderatamente accentuata determina una benefica difesa contro gli attacchi parassitari, può per se stessa divenire grave malattia se esaltata oltre certi limiti rispetto alla respirazione.

Di fronte alla norma — rappresentata dall'equilibrio funzionale caratteristico e consuetudinario della specie o della varietà — qualsiasi sensibile cambio di rapporti funzionali può pertanto considerarsi come uno squilibrio, almeno in quanto rottura dell'equilibrio precedente. Tuttavia si è visto che non tutti gli squilibri debbono considerarsi patologici o comunque dannosi: tra gli squilibri che restano entro i limiti dell'elasticità fisiologica ve ne sono alcuni che, dal punto di vista fisiopatologico, devono senz'altro considerarsi assai benefici per la pianta.

Conclusione

Con riferimento ai casi presi in esame possiamo concludere come segue.

Tanto l'esaltazione o l'attenuazione della resistenza metabolica verso malattie parassitarie, quanto la malattia vera e propria (prescindendo dalle cause che possono determinarla) sembrano doversi intendere principalmente come squilibrio di rapporti fra le due principali funzioni della pianta verde: fotosintesi e respirazione.

È tuttavia necessario porre in rilievo due differenze sostanziali tra gli squilibri funzionali, che generano difesa o predisposizione, e gli squilibri patologici veri e propri, che costituiscono la malattia.

1) Anzitutto una differenza quantitativa, consistente nella diversa intensità dello squilibrio che caratterizza questi diversi stati biologici. Nel caso di difesa o di predisposizione metaboliche si osserva che gli squilibri funzionali sono generalmente moderati e transitori, tendendo a rimanere compresi entro limiti relativamente modesti. Nel caso invece di malattia lo squilibrio tra le due funzioni tende sempre ad assumere valori altissimi e costanti.

2) In secondo luogo una differenza qualitativa, consistente nella diversa modalità e nel diverso orientamento con cui tali squilibri si verificano. Nel caso di aumento o di depressione della resistenza metabolica i rapporti si invertono a seconda che si tratti dell'insorgenza dell'uno o dell'altro stato, tendendo costantemente il rapporto F:R ad assumere valori maggiori di 1 nei tessuti in stato di difesa e valori minori di 1 nei tessuti in stato di predisposizione. Nel caso invece di malattia lo squilibrio non è fissato in senso univoco, in quanto il grave stato patologico può insorgere per lo straordinario prevalere sia dell'una che dell'altra funzione; talchè il suddetto rapporto può indifferentemente assumere valori molto maggiori o molto minori di 1. Ciò che caratterizza lo stato patologico è dunque soltanto l'alta e prolungata intensità dello squilibrio funzionale.

Riassunto

Varie ricerche sull'andamento dei rapporti funzionali (ed in particolare sull'equilibrio fotosintesi-respirazione) in piante sane, malate, in stato di difesa e in stato di predisposizione verso attacchi parassitari, hanno permesso di accertare che non soltanto le piante malate presentano uno squilibrio marcato del metabolismo, rispetto alla pianta sana e normale, ma anche le piante poste (con trattamenti fisici o chimici) in condizioni di maggiore o minor difesa presentano squilibri metabolici rispetto alla norma.

Ciò che maggiormente interessa, in questo secondo caso, è la singolare costanza di comportamento con cui questi squilibri si manifestano; talchè è possibile delineare con esattezza la fisionomia funzionale caratteristica delle piante in stato di difesa metabolica e di quelle in stato di predisposizione metabolica.

Se si considera arbitrariamente uguale 1 il rapporto fotosintesi-respirazione trovato nei controlli (sani e normali) e ad esso si riferiscono i valori trovati nei tessuti posti in stato di difesa o di predisposizione, si osserva che nei tessuti difesi il valore di tale rapporto tende costantemente ad essere superiore ad 1; nei tessuti predisposti tende invece ad essere inferiore ad 1.

Perciò i tessuti che hanno una respirazione più intensa della fotosintesi, rispetto alla norma, sono in stato di predisposizione metabolica; i tessuti che, rispetto alla norma, hanno una respirazione più ridotta della fotosintesi sono in stato di difesa metabolica. Nell'un caso e nell'altro possiamo dunque parlare di squilibri funzionali, rispetto alla norma; si tratta però di squilibri moderati e generalmente transitori, che rientrano nel quadro fisiologico; anzi possono essere utilissimi per la pianta, quando generano nei suoi tessuti uno stato di maggiore resistenza.

Nel caso invece di malattia, parassitaria o non, troviamo che gli squilibri funzionali tendono ad accentuarsi straordinariamente e a divenire costanti, talchè devono senz'altro essere considerati come squilibri patologici, anzi come l'essenza stessa della malattia. Inoltre, mentre gli squilibri funzionali che generano difesa o predisposizione sono orientati in un senso preciso e determinato ($F:R > 1$ nei tessuti difesi; $F:R < 1$ nei tessuti predisposti), gli squilibri che generano malattia possono essere indifferentemente orientati in un senso o nell'altro: ciò che caratterizza lo squilibrio patologico vero e proprio è soltanto la straordinaria intensità e l'irreversibilità del fenomeno.

Sostituendo ai concetti i numeri, possiamo dire che: se nei tessuti sani e normali consideriamo il valore del rapporto fotosintesi-respirazione uguale a 1, nei tessuti predisposti esso oscillerà tra 0,3 e 0,8, nei tessuti difesi tra 1,2 e 1,8, nei tessuti malati sarà durevolmente o inferiore a 0,2 o superiore a 2.

Zusammenfassung

Untersuchungen über die Veränderungen des Gleichgewichtes zwischen Assimilation und Atmung im Verlaufe einer Erkrankung haben gezeigt, daß nicht nur bei erkrankten Pflanzen, sondern auch bei Pflanzen, die durch physikalische und chemische Behandlung in einen Zustand gesteigerter oder verminderter Abwehr versetzt wurden, im Stoffwechsel ausgeprägte Gleichgewichtsstörungen auftreten.

In diesem zweiten Fall ist vor allem die Konstanz der Gleichgewichtsstörungen auffällig; es ist deshalb möglich, den funktionellen Aspekt der Pflanzen im Zustand der Abwehr und im Zustand einer Prädisposition genau zu charakterisieren.

Wird das Verhältnis Assimilation : Atmung der gesunden Kontrollpflanzen gleich 1 gesetzt, so erhält man bei Pflanzen im Zustand der Abwehr größere, im Falle einer Prädisposition kleinere Werte als 1.

Gewebe mit einer die Assimilation übersteigenden Atmung befinden sich deshalb im Zustand einer Prädisposition, im umgekehrten Falle im Zustand der Abwehr. In beiden Fällen handelt es sich um funktionelle Gleichgewichtsstörungen; doch sind diese mäßig stark und im allgemeinen vorübergehend und fügen sich durchaus in den normalen Rahmen des Stoffwechsels ein; auch können sie der Pflanze nützlich sein, wenn sie in den Geweben eine verstärkte Abwehrbereitschaft hervorrufen.

Im Gegensatz dazu treten im Falle einer (parasitären oder nichtparasitären) Krankheit außerordentlich stark ausgeprägte und andauernde, ohne weiteres als pathologisch anzusprechende Gleichgewichtsstörungen auf. Diese können beliebig im einen oder anderen Sinne gerichtet sein; was diese pathologischen Störungen charakterisiert, ist nur ihre Intensität und Irreversibilität.

In Zahlen ausgedrückt: Wird das Verhältnis Assimilation : Atmung gesunder Gewebe gleich 1 gesetzt, schwankt es bei prädisponierten Geweben zwischen 0,3 und 0,8 und im Zustand der Abwehr zwischen 1,2 und 1,8; bei kranken Geweben ist es kleiner als 0,2 oder größer als 2.

Bibliografia

1. Sempio, C., Aspetti del problema della resistenza in Patologia vegetale. — Atti e comunic. IV Congr. internaz. Patol. comparata **2**, 355—366, 1939.
2. Sempio, C., Influenza della luce e dell'oscurità sui principali periodi del parassitamento. — Riv. Patol. Veg. **39**, 1—70, 1939.
3. Sempio, C., Contributo alla conoscenza del meccanismo della resistenza indotta dal Cd nei tessuti del frumento. — Annali Fac. Agr. Perugia **1**, 119—122, 1942.
4. Sempio, C., Comportamento di alcune fra le principali attività enzimatiche durante il periodo del parassitamento. — Annali Fac. Agr. Perugia **1**, 125—128, 1942.
5. Sempio, C., Respirazione, glicolisi e traspirazione nel corso del parassitamento. — Annali Fac. Agr. Perugia **1**, 131—143, 1942.
6. Sempio, C., Influenza dell'oscurità sulla respirazione e sulla glicolisi di alcune piante, in rapporto alla loro resistenza a parassiti obbligati. — Riv. di Biologia **35**, 129—136, 1943.
7. Sempio, C., Metabolisme du „complex“ Froment-Erysiphe graminis. — Moniteur internat. Protection plantes, de l'Inst. internat. d'agric. Rome **20** (7—8), 5369, 1946.
8. Sempio, C., Sulla resistenza metabolica in Patologia vegetale. — Riv. di Biologia **38**, 191—196, 1946.
9. Sempio, C., Meccanismi di resistenza nelle piante con particolare riguardo a quelli di tipo metabolico. — Atti Accad. dei Georgofili, Firenze, 1949.
10. Sempio, C., Metabolic resistance to plant diseases. — Phytopathology **40** (799—819), 1950.
11. Sempio, C. e Shkjezi, A., Metabolismo e recettività in piante afflosciate. — Annali Fac. Agr. Perugia **4**, 13—25, 1946.
12. Sempio, C. e Shkjezi, A., Metabolismo nelle piante carenti. I. Fotosintesi e respirazione in piantine di frumento K-carenti. — Annali Fac. Agr. Perugia **4**, 5—12, 1946.
13. Sempio, C. e Shkjezi, A., Xerofitismo e olofitismo in ordine alla resistenza del frumento all'Oidio. — Annali Fac. Agr. Perugia, 1950 (in corso di stampa).

Institut für Getreide-, Ölfrucht- und Gemüsebau
der Biologischen Bundesanstalt Kiel-Kitzeberg

Direktor: Ob. Reg. Rat Dr. Speyer

Über die Halmbruchkrankheit des Weizens und ihren Erreger *Cercospora herpotrichoides* Fron

Von

Dr. Hans Bockmann

Mit 6 Abbildungen

Mit der Ausdehnung des Weizenbaues in Deutschland in den Jahren um 1930 gewannen die „Fußkrankheiten des Getreides“ erstmalig auch in Schleswig-Holstein größere wirtschaftliche Bedeutung. Das Übergreifen des Anbaues dieser wichtigsten Brotgetreidefrucht auf nicht ganz „weizenfähige“ Böden brachte in Verbindung mit ausgesprochenen „Fruchtfolgefehlern“ (Weizen nach Gerste) stärkste Schäden durch die „Schwarzbeinigkeit“ mit sich (Erreger *Ophiobolus graminis* Sacc.). Mißernten waren keine Seltenheit. Auf den besseren Böden waren Schäden dieser Art weniger häufig. Hier trat die „Halmbruchkrankheit“ in den Vordergrund (Erreger *Cercospora herpotrichoides* Fron), die sehr unterschiedliche, meistens aber doch empfindliche Ertragsausfälle verursachte und die Erntearbeiten außerordentlich erschwerte.

Als in den späteren Jahren die Anbaufläche des Weizens kleiner wurde, gingen auch die Fußkrankheiten erheblich zurück. Gleichwohl kamen immer wieder Schadensfälle in der Praxis vor, und noch im letzten Jahre waren stellenweise in Schleswig-Holstein infolge des außerordentlich milden Winters und der kühlen und feuchten Frühjahrswitterung erhebliche Verluste an Weizen, Roggen und Wintergerste zu verzeichnen (Callsen 1949, S. 629, Bockmann 1949, S. 630). Deswegen erschien eine Fortsetzung der Arbeiten, die durch den Krieg auf etliche Jahre unterbrochen waren, dringend geboten.

Der Erreger der Halmbruchkrankheit des Getreides, der Pilz *Cercospora herpotrichoides* Fron, rückte, nachdem er bereits 1914 von Fron gefunden und benannt worden war (zit. nach Schaffnit 1933, S. 495), erst um 1930 in den Mittelpunkt phytopathologischer Arbeiten. Die Lebensweise des Pilzes wurde seitdem auch am hiesigen Institut eingehend studiert, um Möglichkeiten zur Verhütung der durch ihn hervorgerufenen Krankheit herauszufinden¹⁾.

Der Pilz *Cercospora herpotrichoides* Fron, von dem Schaffnit (1933, S. 500—501) eine ausführliche Beschreibung gibt, ist der „ausgesprochene

¹⁾ Die vor 1939 gewonnenen Ergebnisse lassen sich leider nur in zusammengedrangter Form wiedergeben, da die Protokolle bei der Zerstörung des Institutes im Jahre 1944 verloren gingen.

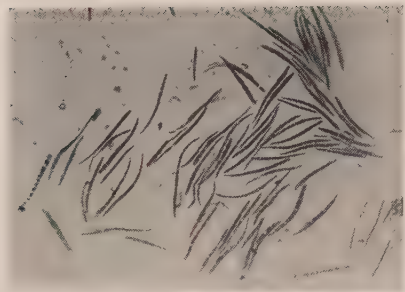


Abb. 1

Konidien von *Cercospora herpotrichoides* Fron

die Hauptverbreitungszeit des Schädling in die kühle Jahreszeit fällt. Auf den auf dem Acker zurückbleibenden Stoppelresten befallener Getreidepflanzen bildet er mit dem Eintreten kühler Herbstwitterung seine etwas gebogenen, nadelförmigen Konidien (Abb. 1) aus, die auf die jungen Getreidekeimlinge gelangen, dort auskeimen und schon vor Beginn des Winters mit Hilfe ihrer Keimschläuche in die Blattscheiden eindringen. Solange die Temperatur noch nicht unter den Gefrierpunkt gesunken ist, kann es auf den befallenen Blattscheiden noch wieder zu neuer Sporenbildung kommen, so daß noch vor Winter eine erhebliche Verseuchung der jungen Getreidebestände eintreten kann. Zum typischen Schadbild, d. h. zur Bildung von Augen- oder Medaillonflecken kommt es im Herbst gewöhnlich noch nicht. Es bilden sich meistens nur unscharf abgesetzte Bräunungen (Abb. 2). Ein stärkeres Wachstum des Pilzes nach innen erfolgt meistens erst mit Beginn der Wachstumsperiode im Frühjahr. Zur Zeit des Schossens werden die charakteristischen Medaillonflecken sichtbar. Im weiteren Verlauf der Krankheit wird dann der ganze Halm durchwachsen und es tritt allmähliche Vermorschung ein, die zum Bruch des Halmes führt (Abb. 3 u. 4).

Sehr eng sind die Beziehungen der Halmbruchkrankheit zur Fruchtfolge. Ein Befall pflegt meistens dann einzutreten, wenn die anfälligen

Zerstörer der Halmbasis“ verschiedener Getreidearten. Er dringt von außen her bis in den Halmhohlraum vor und ist hier als graugrünes Myzel leicht zu erkennen. Eine Abimpfung auf künstlichen Nährboden und Heranzucht zur Reinkultur gelingt ohne Schwierigkeit. Bei gewöhnlichen Temperaturen bleibt das Myzel meistens steril. Bei niedrigen, wechselnden Temperaturen werden dagegen große Mengen von Sporen gebildet (Moritz und Bockmann 1933, S. 417—418). Das führte zu der bald bestätigten Vermutung, daß

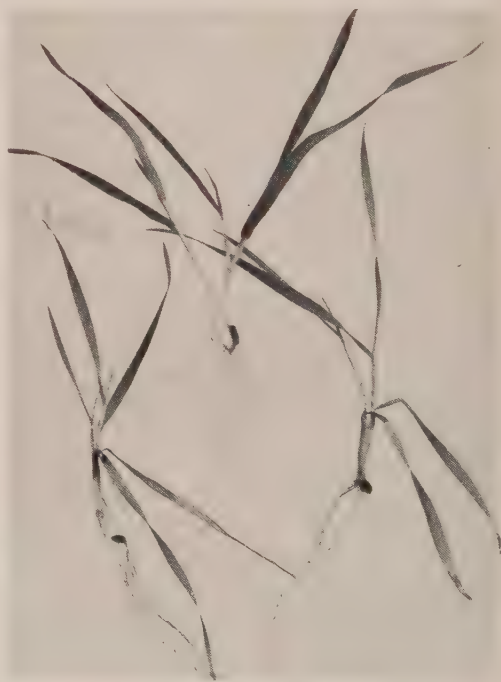


Abb. 2

Befallene Blattscheiden, an denen sich zahlreiche *Cercospora*-Sporen gebildet hatten

Getreidearten Weizen, Gerste und Roggen kurzfristig auf demselben Felde folgen. Das ist biologisch so zu erklären, daß der Pilz zusammen mit den Stoppeln auf dem Felde zurückbleibt und von hier aus die jungen Pflanzen des nachfolgenden Getreides befällt. Gewöhnlich dauert es mehrere Jahre, bis die Stoppeln so weit verrottet sind, daß auch der Pilz keine Möglichkeit mehr hat, sich auf ihnen zu vermehren. Im Boden selbst scheint er nur so lange lebensfähig zu sein, als ihm unzersetztes Stoppelmateriale zur Verfügung steht. Er kann offenbar den Boden nicht auf längere Strecken durchwuchern, wie z. B. die Vermehrungspilze, sondern bleibt auf diejenigen Stoppeln beschränkt, die von vornherein von ihm befallen sind. So ist es zweifellos zu erklären, daß die Verseuchung eines Feldes in dem Maße abnimmt, wie die Getreidestoppeln der Zersetzung anheimfallen. Danach richtet sich auch der Zeitraum, der abgewartet werden muß, um eine später auf dem Felde wiederkehrende anfällige Getreideart vor einem Befall zu schützen.



Abb. 3 und 4

Medaillonflecke durch *Cercospora* an Weizen und Wintergerste

Außer auf befallenen Getreidestoppeln kann der Pilz sich auch an jungen Getreidepflanzen vermehren, die er eben erst besiedelt hat (siehe Abb. 2). So besteht die Möglichkeit, daß auch ohne Anwesenheit größerer Mengen befallener Stoppeln vor Winter noch eine gewisse Verseuchung zustande kommt, die unter Umständen zu einem stärkeren Befall führt. Das tritt naturgemäß nur dann ein, wenn die für die Vermehrung des Pilzes entscheidenden Herbst- und Wintermonate außergewöhnlich mild sind, und wenn das Getreide im Herbst frühzeitig bestellt wird. Hier liegt offenbar die Erklärung für solche Fälle von Halmbruchkrankheit vor, mit denen fruchtfolgemäßig nicht ohne weiteres zu rechnen war.

In diesem Zusammenhang ist das Vorkommen der Krankheit an Sommergetreide bemerkenswert. Hier sind stärkere Schäden bisher nicht bekanntgeworden. Wir erklären das damit, daß das Sommergetreide mit dem Zurückgehen der Vermehrung des Pilzes im Frühjahr nicht mehr in dem Maße von der Infektion durch Konidien betroffen wird und vor



Abb. 5

Halmbruchkrankheit an S-Weizen im Gefäßversuch.
Links: uninfiiziert, rechts infiziert

allein die Möglichkeit der Vermehrung an den jungen Pflanzen fortfällt. Eine Widerstandsfähigkeit der Sommergetreidearten liegt jedenfalls nicht vor. Die für unsere Vegetationsversuche mit künstlicher Infektion verwendeten Sommerweizensorten (Peragis, Strubes Schlanstedter u. a.) zeigten in allen Fällen typische Halmbruchkrankheit (vgl. Abb. 5).

Die Befallsstärke des Winterweizens ist nach den verschiedenen Vorfrüchten außerordentlich verschieden. Die stärksten Schäden sind uns immer wieder nach Erbsen und Wicken begegnet, während Weizen nach Kartoffeln oder Rüben meistens wesentlich gesunder blieb. Die daraufhin

erfolgten Untersuchungen über den Wirtspflanzenkreis von *Cercospora* ergaben einen eindeutigen Befall nur bei den Getreidearten Weizen, Gerste und Roggen. Die übrigen Pflanzen wurden nicht angegriffen. Es konnte daher kein Zweifel bestehen, daß eine Verseuchung nur durch die drei Getreidearten hervorgerufen werden kann, und daß die anderen Pflanzen in anderer Weise den Befall fördern oder hemmen. Die Untersuchungen in dieser Richtung ergaben folgende Zusammenhänge:

Die Voraussetzung für das Zustandekommen eines Befalls ist gegeben, wenn von einer kürzlich angebauten Halmfrucht her noch unzersetzte Stoppeln, die den Erreger beherbergen, auf dem Acker vorhanden sind. Die unmittelbare Vorfrucht der gefährdeten Winterung hat, sofern es sich nicht um eine Getreideart handelt, nur eine indirekte Bedeutung, je nachdem, ob sie den Acker früh oder spät räumt und die nachfolgende Winterung früh bzw. spät bestellt wird. Im ersten Falle kommt starker, im zweiten nur schwacher oder überhaupt kein Befall zustande. Damit findet der oben angeführte Fall: Starkes Auftreten der Krankheit nach Leguminosen, — schwaches Auftreten nach Hackfrüchten —, wenigstens zum Teil eine Erklärung. Ob daneben noch andere indirekte Ursachen eine Rolle spielen, wie beispielsweise Stickstoffversorgung nach diesen Vorfrüchten usw. bedarf noch näherer Untersuchungen.

Daß die Vorfrucht, soweit es sich nicht um eine Getreideart handelt, nur eine mittelbare Bedeutung für die Halmbruchkrankheit hat, ergibt sich auch aus der Tatsache, daß in der Fruchtfolge Weizen — Brache — Weizen mit die stärksten Schäden beobachtet worden sind. Hier hatte der Weizen als Vorvorfrucht die Infektion verursacht und die frühe Bestellung in reiner Brache den starken Befall begünstigt. Eine unmittelbare Vorfrucht, die einen direkten Einfluß hätte haben können, war gar nicht vorhanden!

Andererseits wurde auch nach Hackfrüchten, denen eine anfällige Wintergetreideart vorausgegangen war, nicht selten stärkerer Befall beobachtet, sofern die Bestellung ausnahmsweise früh erfolgt war oder die Herbstwitterung ausgesprochen mild verlief. Wir kommen damit immer wieder auf die gleichen Voraussetzungen für die Krankheit zurück: Vorhandensein befallener Stoppelreste, günstige Bedingungen für den Befall und die Vermehrung des Pilzes im Herbst (frühzeitige Bestellung, milde Herbst- und Wintermonate).

Auf dieser Ebene sind auch die Beobachtungen zu erklären, daß dicht gesäte Bestände, die sich schon im Herbst übermäßig üppig entwickeln, gewöhnlich am stärksten von der Krankheit heimgesucht werden. Abgesehen davon, daß hier dem Erreger besonders günstige Bedingungen für sein Wachstum und seine Vermehrung gegeben sind, entwickeln sich hier aber auch die Einzelpflanzen von vornherein schwach. Sie bestocken sich nicht genügend und bringen im nächsten Jahr meistens nur einen Trieb zur vollen Entwicklung. Pflanzen aus dünnen Beständen dagegen entwickeln sich von vornherein kräftiger, bestocken sich gut und bringen im nächsten Jahre mehrere kräftige Triebe hervor. Diese Unterschiede in der Entwicklung der Pflanzen sind für den Befall durch die Halmbruchkrankheit sehr wichtig. Sie zeigen, daß neben der besonderen Lebensweise des Pilzes (Abhängigkeit von der Vorfrucht, Vermehrung und Verbreitung während der Herbst- und Wintermonate) auch die besondere Entwicklung der Pflanze maßgebend ist. Diese Zusammenhänge, die für die Möglichkeiten zur Verhütung der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung sind und an anderer Stelle bereits erörtert wurden (Bockmann 1939, S. 410—415), sollen hier nicht näher verfolgt werden.

Aus den Erkenntnissen über die Lebensweise des Erregers der Halmbruchkrankheit ist eine künstliche Infektionsmethode entwickelt worden, die sowohl im Gefäßversuch als auch im Freilande mit Erfolg angewandt wurde.

Zur Gewinnung von ausreichenden Mengen von Infektionsmaterial wird der Pilz in Erlenmeyerkolben auf sterilisierten Getreidekörnern herangezogen. Da die Infektion am besten eben nach dem Aufgehen des Wintergetreides vorgenommen wird, muß die Kornkultur bis Ende September durchwachsen sein. Wenn dies der Fall ist, werden die verpilzten Körner auf einer Holz- oder Blechunterlage in dünner Schicht ausgebreitet und ins Freie gestellt. Es bilden sich dann nach kurzer Zeit ungeheure Mengen von *Cercospora*-Sporen. Die Körner werden, wenn die Fruchtung als ausreichend festgestellt ist, in Wasser abgespült und wieder auf der gleichen Unterlage ausgebreitet, wo erneut Konidienbildung einsetzt. Das Spülwasser stellt die

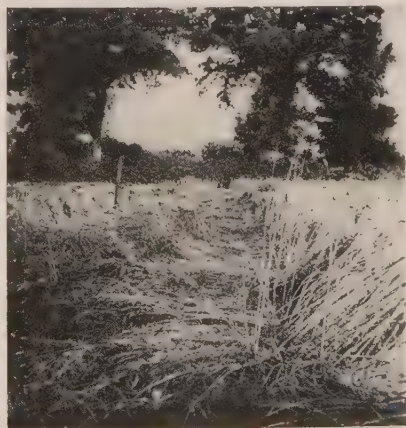


Abb. 6

Halmbruchkrankheit an Weizen nach Wintergerste. Rechts daneben Weizen nach Sommerweizen

für die Infektion zu verwendende Sporenaufschwemmung dar. Sie wird aus einer Spritze (Rücken- oder Handspritze) an die jungen Getreidebestände versprüht. In Gefäßversuchen genügt es, die Aufschwemmung an die Pflanzen heranzugießen.

Die Wirkung einer künstlichen Infektion mit *C. herpotrichoides* ist in Abb. 5 an Weizen im Gefäßversuch dargestellt.

Im Jahre 1949 wurden künstliche Infektionsversuche nach dieser Methode erstmalig wieder auf dem Versuchsfeld des Institutes aufgenommen. Als Versuchsparzelle diente ein Winterweizenschlag (Carsten V) nach verschiedenen Vorfrüchten, und zwar nach Mohn, nach Sommerweizen und nach Wintergerste. 1947 standen Erbsen und Kartoffeln auf dem Felde und 1946 einheitlich Winterweizen.

Am 1. Oktober 1948 kam der Versuchsweizen, nachdem das Feld ausreichend mit Kali- und Phosphorsäure gedüngt worden war, mit einer Saatstärke von 180 kg/ha zur Aussaat. Er entwickelte sich im Herbst gut, ging aber nicht übermäßig üppig in den Winter. Im Frühjahr nahm er, ortsüblich gedüngt und bearbeitet, weiterhin eine gute Entwicklung. Im ganzen konnte man den Stand als recht gut bezeichnen.

Im Frühjahr 1949 wurde mit beginnender Wachstumsperiode Fußkrankheit, vornehmlich Augenfleckenbildung festgestellt. Nach Wintergerste und Sommerweizen waren die Symptome zahlreicher und ausgeprägter als nach Mohn.

Schon am 5. Juli, zur Blütezeit, legte sich der Weizen nach Wintergerste und zwar ganz flach auf den Boden, ein Zeichen, daß es sich um Halmbruchkrankheit handelte. Zum Weizen nach Sommerweizen war eine scharfe Grenze vorhanden, die in der Abb. 6 festgehalten ist. Nach Sommerweizen traten 10 Tage später nesterweise Lagerstellen auf, während der Weizen nach Mohn bis zur Milchreife noch ausgezeichnet stand. Nach einigen Regentagen im letzten Julidrittel verstärkte sich dann auch auf diesen beiden Parzellen die Lagerung, so daß bis zur Ernte nur noch kleinere Flächen lagerfrei waren.

Quer zu den verschiedenen Vorfruchtstreifen war im Herbst 1948 eine künstliche Infektion mit *Cercospora herpotrichoides* Fron, dem Erreger der Halmbruchkrankheit, durchgeführt worden. In dem Weizen nach Wintergerste und Sommerweizen wurden keine wesentlichen Unterschiede im Eintreten der Lagerung festgestellt. Uninfizierte und infizierte Parzellen legten sich zur gleichen Zeit. Nach Mohnvorfrucht dagegen trat auf den infizierten Parzellen wesentlich früher Lagerung ein als auf den uninfizierten. Einzelne Flächen von diesen blieben vollkommen verschont und waren gegen benachbarte infizierte scharf abgesetzt.

Ein auffallender Unterschied zeigte sich auch im Befall durch Schwärze, die das Schadbild der Fußkrankheit meistens begleitet. Nach Wintergerste und Sommerweizen war der Schwärzefall einheitlich. Nach Mohn dagegen hoben sich die uninfizierten Parzellen noch zur Reifezeit durch eine wesentlich hellere Farbe gegen die dunkel aussehenden infizierten Parzellen ab.

Der Infektionsversuch wurde mit Ertragsfeststellungen abgeschlossen, die in Tabelle 1 niedergelegt sind. Es konnte leider nur die eine Hälfte des Versuches verwertet werden, da die andere Hälfte zu sehr durch eine benachbarte Hecke im Wachstum beeinflusst worden war. Insbesondere hatten Sperlinge, die von hier aus in den Bestand eingefallen waren, einen nicht unerheblichen Schaden verursacht.

Die Tabelle 1 zeigt einen Ertragsabfall des Weizens in der Reihenfolge: Nach Mohn — nach Sommerweizen — nach Wintergerste. Besonders deutlich sind die Unterschiede beim Korn-ertrag. Während nach Mohn eine gute Ernte erzielt wurde, liegt sie nach Sommerweizen beim Durchschnitt, aber nach Wintergerste wesentlich darunter. Das stimmt mit der immer wieder gemachten Erfahrung überein, daß Getreidearten, ausgenommen Hafer, schlechte Vorfrüchte für Weizen sind, und daß „Blattfrüchte“, in unserem Falle Mohn, meistens gute Vorfrüchte darstellen.

Tabelle 1

Erträge von Carsten V Winterweizen nach verschiedenen Vorfrüchten mit und ohne *Cercospora*-Infektion

Vorfrucht	Infektion	Erträge in dz/ha		
		Korn	Stroh	Gesamt
Mohn	uninfiziert	34,2 \pm 2,49	145,1 \pm 21,9	179,2 \pm 18,87
	infiziert	32,0 \pm 1,67	114,3 \pm 12,5	146,4 \pm 11,43
Sommerweizen .	uninfiziert	26,1 \pm 2,63	90,0 \pm 4,75	116,1 \pm 6,89
	infiziert	23,7 \pm 2,79	78,7 \pm 2,98	102,4 \pm 5,09
Wintergerste .	uninfiziert	17,4 \pm 2,61	97,9 \pm 7,09	116,3 \pm 9,70
	infiziert	16,9 \pm 3,70	72,6 \pm 0,63	89,5 \pm 3,89

Dies Ergebnis kommt in Tabelle 2 in einer etwas übersichtlicheren Form zum Ausdruck. Hier sind die Mindererträge in Prozent errechnet unter Zugrundelegung der Erträge der jeweils besseren Vorfrucht, die = 100 gesetzt wurden. Es war dabei gleichgültig, ob die Verluste ohne Berücksichtigung der Infektion (Tabelle 2a) oder für uninfiziert und infiziert (b, c) getrennt errechnet wurden. Es trat zahlenmäßig immer wieder das gleiche Ergebnis hervor, abgesehen vom Strohverlust nach Sommerweizen, wo in 2 Fällen sogar etwas geringere Erträge erzielt wurden als nach Wintergerste.

Besonders erwähnenswert an diesen Ergebnissen ist, daß die Verluste nach Wintergerste besonders den Korn-ertrag betreffen, während nach Sommerweizen, mit einer Ausnahme, der Strohertrag mehr in Mitleiden-schaft gezogen worden ist. Dieser Unterschied hängt zweifellos damit zusammen, daß die Lagerung nach den verschiedenen Vorfrüchten zu verschiedener Zeit eintrat. Während nach Wintergerste schon sehr frühzeitig Lagerung einsetzte, folgte diese nach Sommerweizen etwa 10 Tage später und nach Mohn wiederum um 8 Tage später. Daher war die Kornausbildung, besonders nach Wintergerste, sehr nachteilig beeinflusst. Das machte sich auch beim Abdeschen des Versuches auffällig bemerkbar: Die Proben nach

Tabelle 2

Mindererträge von Carsten V Winterweizen nach verschiedenen Vorfrüchten mit und ohne *Cercospora*-Infektion

Vorfrucht	Mindererträge in %			Bemerkungen
	Korn	Stroh	Gesamt	
A. Vergleich Mohnvorfrucht (= 100) mit Sommerweizen bzw. Wintergerstenvorfrucht				
Mohn	0,0	0,0	0,0	} Vergleich sämtlicher Parzellen ohne Rücksicht auf die Infektion
Sommerweizen . .	24,8	35,1	35,2	
Wintergerste . .	48,0	33,4	36,8	
Mohn	0,0	0,0	0,0	} Vergleich der uninfierten Parzellen
Sommerweizen . .	23,7	36,7	35,2	
Wintergerste . .	49,1	30,8	35,1	
Mohn	0,0	0,0	0,0	} Vergleich der infizierten Parzellen
Sommerweizen . .	15,9	11,2	30,0	
Wintergerste . .	47,2	36,5	38,9	
B. Vergleich Sommerweizenvorfrucht (= 100) mit Wintergerstenvorfrucht. Mindererträge in Prozent				
Sommerweizen . .	0,0	0,0	0,0	} Vergleich sämtlicher Parzellen ohne Rücksicht auf Infektion
Wintergerste . .	30,9	+ 1,8	5,6	
Sommerweizen . .	0,0	0,0	0,0	} Vergleich der uninfierten Parzellen
Wintergerste . .	33,3	+ 8,8	+ 0,2	
Sommerweizen . .	0,0	0,0	0,0	} Vergleich der infizierten Parzellen
Wintergerste . .	18,7	7,8	12,6	

Wintergerste waren an dem großen Anteil der „Schmactkörner“ ohne weiteres herauszukennen.

Der Einfluß der Lagerung auf den Ertrag läßt sich mit einiger Sicherheit aus dem Vergleich zwischen Sommerweizen- und Wintergerstenvorfrucht ablesen. Die Tabellen 1 und 2 zeigen, daß der Strohertrag nach diesen beiden Vorfrüchten nicht wesentlich unterschieden ist. Danach muß die Ausbildung der vegetativen Organe der Pflanzen schon ungefähr abgeschlossen gewesen sein, als der Weizen sich legte. Die Ausbildung der Samenkörner aber, die zu dieser Zeit erst einsetzte, wurde dafür um so mehr beeinträchtigt. Somit dürfte die Hauptgefahr einer Lagerung darin bestehen, daß das Getreide nicht in wünschenswertem Umfange ausreifen kann, wobei es naturgemäß von ausschlaggebender Bedeutung ist, ob trockenes oder feuchtes Wetter herrscht.

Die bisherige Auswertung der Ergebnisse bezieht sich in erster Linie auf die reine Vorfruchtwirkung. Diese ist das Resultat zahlreicher, zum Teil eng miteinander verkoppelter Bedingungen. Ein entscheidender Faktor für die unterschiedlichen Erträge nach den verschiedenen Vorfrüchten jedoch ist die Halmbruchkrankheit.

Hinsichtlich des Auftretens dieser Krankheit war bei der Anlage des Versuches folgendes zu erwarten:

Nach Wintergerste stärkste Verseuchung. Nach Sommerweizen Möglichkeit des Auftretens, jedoch nicht in dem Umfange wie nach Wintergerste, da Sommergetreide für die Besiedlung durch den Pilz keine so günstige Möglichkeit bietet wie Wintergetreide (vgl. Biologie des Pilzes, S. 3). Nach

Mohn entweder keine Krankheit oder höchstens geringe Gefahr, da der letzte Weizen 1946, also vor 3 Jahren, auf dem Felde gestanden hatte.

In bezug auf Wintergerste wurde unsere Vermutung in vollem Umfange bestätigt. Nach Sommerweizen trat die Krankheit etwas stärker auf als erwartet. Dasselbe galt für Mohn, wo danach vom Jahre 1946 her noch keine volle Entseuchung eingetreten war. Im großen und ganzen entsprach aber diese Abstufung in der Befallsstärke nach den verschiedenen Vorfrüchten unseren Erwartungen.

Die Ergebnisse der künstlichen Infektionen, die quer zu den verschiedenen Vorfrüchten ausgeführt wurden, sind in Tabelle 3 niedergelegt.

Tabelle 3

Einfluß einer *Cercospora*-Infektion auf die Erträge von Carsten V Winterweizen nach verschiedenen Vorfrüchten

Vorfrucht	Infektion	Erträge in dz/ha			Verlust durch Infektion in %		
		Korn	Stroh	Gesamt	Korn	Stroh	Gesamt
Mohn . . .	—	34,2 ± 2,49	145,1 ± 21,9	179,2 ± 16,87	0,0	0,0	0,0
	+	32,0 ± 1,67	114,3 ± 12,5	146,4 ± 11,43	6,4	21,2	18,3
Sommerweizen	—	26,1 ± 2,63	90,0 ± 4,75	116,1 ± 6,89	0,0	0,0	0,0
	+	23,7 ± 2,79	78,7 ± 2,98	102,4 ± 5,09	9,1	12,6	11,8
Winterweizen	—	17,4 ± 2,61	97,9 ± 7,09	116,3 ± 9,70	0,0	0,0	0,0
	+	16,9 ± 3,70	72,6 ± 0,63	89,5 ± 3,89	2,9	25,8	23,9

Sie zeigen zunächst, daß die Infektion geglückt ist. Nach allen Vorfrüchten sind die Erträge von den infizierten Parzellen geringer als diejenigen von den uninfizierten. Das Ergebnis liegt auf der Ebene der bisherigen Erfahrungen, daß *Cercospora herpotrichoides* als Erreger der Halmbruchkrankheit Ertragschäden an Weizen hervorrufen kann.

Beim Vergleich der Verluste in Prozent, für deren Errechnung die Erträge der uninfizierten Parzellen = 100 gesetzt wurde, fällt es auf, daß Weizen nach Wintergerste den geringsten Kornverlust aufweist. Die künstliche Infektion hat sich also offensichtlich hier nicht merklich auf den Ertrag ausgewirkt. Die Erklärung liegt auf der Hand. Der Weizen nach Wintergerste wies von vornherein schon eine derartig starke natürliche Verseuchung auf und war durch die frühzeitig eingetretene Lagerung auch auf den uninfizierten Kontrollparzellen schon so stark im Kornertrag gedrückt, daß sich eine künstliche Infektion nicht noch zusätzlich auswirkte. Nur der Strohertrag war noch wesentlich herabgemindert. Nach Sommerweizen bzw. Mohn dagegen hatte sich die künstliche Infektion deutlich, wenn auch nicht übermäßig stark, auf den Kornertrag ausgewirkt. Der Strohverlust lag etwas niedriger als nach Wintergerste.

In der Tabelle 3 fällt es auf, daß der Verlust an Stroh durch die künstliche Infektion prozentual höher liegt als an Korn. Vergleichen wir damit die Ergebnisse der Tabelle 2, wo die Verluste an Korn und Stroh nach den verschiedenen Vorfrüchten errechnet sind, so stimmen sie bei Sommer-

weizenvorfrucht noch ziemlich überein. Bei Wintergerstenvorfrucht liegen die Zahlen aber gerade entgegengesetzt. Hieraus können wir die praktisch wichtige Folgerung ziehen, daß die Halmbruchkrankheit an sich die Kornerträge noch nicht in erheblichem Maße herabsetzt, sondern mehr den Strohertrag drückt. Der Verlust an Korn tritt erst dann in größerem Umfange ein, wenn ein von Halmbruchkrankheit heimgesuchter Bestand zu Lager geht. Der Verlust dürfte dann um so höher liegen, je frühzeitiger die Lagerung eintritt und je ungünstiger die Witterung für das Ausreifen des Korns verläuft.

Zum Abschluß soll hier noch von einem Versuch berichtet werden, bei dem weder eine stärkere natürliche Verseuchung auftrat, noch eine künstliche Infektion mit *Cercospora* vorgenommen wurde, wo aber Weizen einmal Sommerraps und einmal Roggen als Vorfrucht hatte. Für die Fußkrankheit war dieser Versuch also weniger von Bedeutung als vielmehr für die Wirkung der Vorfrucht an sich.

Versuchsf Frucht war ebenfalls Winterweizen Carsten V. Die Bestellung erfolgte auch hier am 1. Oktober 1948 mit einer Saatstärke von 180 kg je Hektar bei gleicher Düngung. Der Auflauf des Weizens und der Stand im Herbst war aber in diesem Versuch infolge anderer Bodenverhältnisse (klütiges Saatbeet) auffallend dünner als in dem vorher besprochenen. Der Weizen entwickelte sich im Frühjahr kräftig und stand bis zur Ernte prächtig. Halmbruchkrankheit war nur an einzelnen Pflanzen zu finden und Lagerung trat überhaupt nicht auf. Kleinere Nester mit „schwarzbeinigen Pflanzen“, die nur nach Roggen zu finden waren, wurden bei der Ertragsauswertung ausgespart.

Im Verlaufe der Vegetationsperiode fiel es auf, daß an der Grenze zwischen Raps- und Roggenvorfrucht ein Unterschied in der Größe des Weizens vorhanden war. Zur Zeit der Reife prägte sich diese Grenze darin aus, daß der Weizen nach Roggen eine etwas hellere Farbe aufwies als nach Raps. Deswegen wurde der Versuch ertragsmäßig ausgewertet.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 wiedergegeben. Die Erträge liegen sowohl nach Raps als auch nach Roggen auf beachtlicher Höhe und sind bisher auf dem Versuchsfeld einmalig. Und doch wurde nach Roggen kein so hoher Ertrag, weder an Korn noch an Stroh, erzielt, wie nach Raps. Das Ergebnis liegt also in der gleichen Richtung wie bei dem vorhergehenden Versuch, wo die Getreidearten ebenfalls die schlechteren Vorfrüchte darstellten.

Dies Resultat verdient herausgestellt zu werden, weil in der Praxis der Vorfruchtwert verschiedener Pflanzen für Weizen nicht immer einheitlich beurteilt wird. Wenn auch die 3 Getreidearten Weizen, Gerste und Roggen im allgemeinen als schlechte Vorfrüchte für Weizen hingestellt werden, so finden sich doch immer wieder Ansichten, die das Gegenteil behaupten und den Weg des unmittelbaren Nachbaues für gangbar halten. Unser Versuch, in welchem Weizen nach Roggen einen Kornertrag von 46,4 dz/ha im Durchschnitt erbrachte, scheint auf den ersten Blick dasselbe zu besagen. Aber

Tabelle 4

Erträge von Carsten V Winterweizen nach verschiedenen Vorfrüchten

(Ohne künstliche Infektion oder stärkere natürliche Verseuchung)

Vorfrucht	Erträge in dz/ha			Ertragsminderung in % (bezogen auf Raps)		
	Korn	Stroh	Gesamt	Korn	Stroh	Gesamt
Sommerraps . .	50,8 \pm 3,58	91,85 \pm 8,09	142,65 \pm 11,51	0,0	0,0	0,0
Winterroggen .	46,64 \pm 3,23	75,96 \pm 3,98	122,6 \pm 7,07	8,2	17,3	14,1

der zur gleichen Zeit und unter den gleichen Bedingungen bestellte Weizen nach Sommerraps brachte noch 8% Korn und 17% Stroh mehr! Der Unterschied wäre zweifellos noch größer gewesen, wenn die Fußkrankheit in stärkerem Umfange aufgetreten wäre. So möchten wir davor warnen, den absoluten Ertrag als Maßstab für die Bewertung einer Vorfrucht heranzuziehen und Einzelfälle zu verallgemeinern. Der Wert einer Vorfrucht kann nur dann richtig beurteilt werden, wenn ein unmittelbarer Vergleich zwischen 2 Parzellen möglich ist, die unter sonst gleichen Bedingungen bestellt, gedüngt, bearbeitet und geerntet worden sind.

Ebensowenig wie der Vorfruchtwert auf Grund von absoluten Erträgen beurteilt werden kann, ebensowenig kann der Schaden, der durch die Halmbruchkrankheit hervorgerufen wird, durch Vergleich der Erträge solcher Felder abgeschätzt werden, auf denen die Krankheit in verschiedener Stärke auftritt. Das ist die zweite für uns wichtige Folgerung, die in der vorliegenden Arbeit herausgestellt werden soll. Sie ergibt sich aus der Tatsache, daß das Ausmaß der Schäden von einer Reihe von Faktoren abhängig ist, unter denen die Fruchtfolge die erste Stelle einnimmt. Gesunde und kranke Bestände haben immer eine unterschiedliche fruchtfolgemäßige Entwicklung, und Abstufungen in der Befallsstärke beruhen meistens auf Unterschieden in der Bestellzeit, Bestandsdichte usw. Eine richtige Beurteilung der Schäden durch die Halmbruchkrankheit kann daher nur mit Hilfe der künstlichen Infektion in einem einheitlichen Bestand erfolgen, d. h. auf einem Felde, welches in den letzten Jahren einheitlich bearbeitet, gedüngt, bestellt und abgeerntet worden ist und vor allem keine natürliche Verseuchung aufweist.

Zusammenfassung

In den auf dem Versuchsfeld des Instituts durchgeführten Fruchtfolgeversuchen mit Winterweizen Carsten V nach Mohn, Sommerweizen, Wintergerste, Sommerraps und Roggen bestätigte sich die immer wieder gemachte praktische Erfahrung, daß Getreidearten (in unserem Falle Sommerweizen, Wintergerste und Roggen) schlechtere Vorfrüchte sind als „Blattfrüchte“ (in unserem Falle Mohn und Sommerraps).

Die aus den Ertragszahlen errechneten Verluste ergaben eine besonders starke Schädigung durch frühzeitig einsetzende Lagerung, vor allem beim Kornertrag.

Die künstliche Infektion mit *Cercospora herpotrichoides* Fron, die in dem zuerst beschriebenen Versuch quer zu den verschiedenen Vorfrüchten vorgenommen worden war, wirkte sich sowohl beim Korn als auch beim Stroh ertragsmindernd aus. Der Strohverlust war meistens größer als der Kornverlust. Danach scheint die Halmbruchkrankheit erst dann größere Bedeutung zu erlangen, wenn befallenes Getreide zum Lagern kommt. Die Mindererträge dürften um so größer sein, je frühzeitiger die Lagerung eintritt und je ungünstiger die Witterungsverhältnisse für das Ausreifen des Kornes sind. Die indirekten Verluste durch die Krankheit (Erschwerung der Erntearbeit, Abschneiden der Ähren beim Mähen, stärkere Beanspruchung der Maschinen) treten ebenfalls erst zusammen mit der Lagerung ein.

Der Vorfruchtwert verschiedener Pflanzen für Weizen läßt sich nicht auf Grund von absoluten Ernteerträgen beurteilen, die nach diesen Pflanzen hier und da erzielt worden sind, sondern es muß eine unmittelbare Vergleichsmöglichkeit zwischen Feldern bestehen, auf denen alle sonstigen Bedingungen einheitlich sind.

Über den Schaden, den die Halmbruchkrankheit verursacht, kann nur der künstliche Infektionsversuch Auskunft geben. Er darf nur auf Feldern vorgenommen werden, die keine natürliche Verseuchung aufweisen und nach Möglichkeit in den letzten Jahren einheitlich bearbeitet, gedüngt, bestellt und abgeerntet worden sind.

Literatur

- Bockmann, H., Über Ursachen und Verhütung von Lagerschäden an Roggen. Schleswig-Holsteinische Landpost 99/36, S. 630, 1949.
- Bockmann, H., Möglichkeiten zur Verhütung der Halmbruchkrankheit bei Getreide. Pflanzenbau **XV**, S. 403–430, 1939.
- Bockmann, H. und Moritz, O., Einleitende Studien über *Cercospora herpotrichoides* Fron. Angewandte Botanik **XV**, 5, S. 409–419, 1933.
- Callsen, H., Fußkrankheiten an Winterweizen. Schleswig-Holsteinische Landpost 99/36, S. 629–630, 1949.
- Schaffnit, E., *Cercospora herpotrichoides* Fron als Ursache der Halmbruchkrankheit des Getreides. Phytopathologische Zeitschrift **V**, S. 493–503, 1933.

*From the Institute for Special Botany of the Swiss Federal Institute
of Technology in Zurich*

Director: Prof. Dr. E. Gäumann

The Susceptibility of Pear Trees to Penetration and Toxic Damage by Mistletoe

by

Lee A. Paine

(With 7 Figures)

Contents: A. Introduction. — B. Purpose of Study. — C. Experimental Section: 1. Method; a) Plot and trees; b) Collection of inoculum; c) Viability; d) Insecticide and fungicide treatments; e) Procedure in inoculations. 2. Experimental results: a) Mistletoe penetration and establishment; b) Toxic reactions; c) Apple tree inoculations. — D. Discussion. — E. Zusammenfassung. — F. Bibliography.

A. Introduction

The present investigation was occasioned by the interest attached to the occurrence and operation of acquired immunity in plants¹). The values inherent in an understanding of this process have led to considerable study and discussion without, however, having added many proven examples of the phenomenon to the literature. Of the reported occurrences of acquired immunity in plants, only one has been concerned with a phanerogamic parasite (Chester 1933, p. 278). The apparent immunization of pear trees to attack by this parasite, *Viscum album* L., or European mistletoe, was mentioned as early as 1916 in a review of a paper by Heinricher (1916, p. 91—93).

Laurent, in 1890, spoke of mistletoe as being one of the most favorable subjects for study in the investigation of immunity in plants (1890, p. 87). Here, he evidently had in mind the concept of the high resistance to parasitism of certain individuals or varieties. In 1899, Laurent described the toxic action of mistletoe berries on the young branches of certain pear trees (1899, p. 264). At the spot where the berries were applied, they caused a necrosis

¹) Immunity is herein understood as freedom from disease due to lack of qualities permitting, or to possession of qualities preventing the operation of the pathogenic factor. Acquired immunity, as contrasted with natural immunity, is that immunity acquired during the lifetime of the individual organism. Resistance is defined as the ability of the organism to withstand or to lessen or overcome the effects of an injurious or pathogenic factor. Susceptibility is accepted as the inability of an organism to oppose the operation or to overcome the effects of an injurious or pathogenic factor. Immunity is accepted as an absolute term, while resistance and susceptibility have only relative values. Hypersensitivity is defined as the violent reaction of an organism to attack by a pathogenic organism, with prompt death of the invaded tissue preventing further spread of infection. (v. Committee on Technical Words 1940, p. 363—365; Fischer and Gäumann 1929, p. 6; Chester 1933, p. 130—131; and Baldacci 1942, p. 7—8).

of the bark, then the gradual desiccation of the young buds during the summer and, finally, the total death of the branch. Laurent regarded the death of these inoculated branches, resulting in the death of the parasite, as a demonstration of immunity on the part of the host; further, he reported great differences among the pear tree varieties in their resistance to damage (Heinricher 1917, p. 502-504).

In the course of experiments and observations on these toxic reactions, Heinricher became convinced of the existence of immunization of pear trees from attack by mistletoe. As a basis for his hypothesis of the acquired immunity from infection and from toxic injury of trees exhibiting a hypersensitive reaction, Heinricher had four individuals; one wild pear tree, one Speck, one Gute Luise von Avranches, and one tree of unknown origin. These trees all exhibited heavy toxic damage following their original inoculation, but only relatively light damage following their second or third inoculations. Only the wild pear showed no further toxic damage. The source of inoculum, however, was never twice the same for succeeding inoculations; in two cases, inoculations were made with two strains of inoculum at the same time. The present investigation has revealed that the toxin content of the berries, and their capacity to initiate a hyperergic reaction in pear tree tissues, varies widely with the mistletoe strain. Consequently, the apparent increased resistance to toxic damage of these trees is open to doubt.

In addition to these trees, Heinricher possessed a young Gellerts Butterbirne upon which mistletoe plants became established. This tree was first inoculated in 1908 and observed through 1928. In 1920, Heinricher was of the opinion that the tree exhibited greater susceptibility to penetration and establishment (1920, p. 45). By 1928, he had come to the conclusion that the tree showed a continually increasing "immunity" (hypersensitivity). Five penetrated radicles and plants, however, were still living on this tree at the time of the last examination (1929, p. 171).

In four of Heinricher's trees, then, there appears to be an increase in resistance to toxic damage. In another tree, there appears to be an increase in susceptibility to toxic damage. There are no acceptable data concerning a change in the resistance to the establishment of the parasite itself.

The most serious objection to acceptance of Heinricher's conclusions lies in the fact that he made no use of previously untreated check trees during his series of second inoculations. Consequently, it cannot be known whether the difference in response of a tree is due to its recovery from a previous inoculation, or to a difference in the amount of toxin penetrating to susceptible tissues. This latter must depend on the toxin content of the berries and upon the intensity of inoculation. Further, it will depend on environmental conditions, in that calm, humid weather promotes retension of the berry moisture content and increases the possibility that dew and rain will dissolve the available toxin and transport it to susceptible tissues. Finally, the availability of susceptible tissues, depending upon the age of the branch, the character of the bark, and the number and condition of the buds, will determine, in part, the resultant damage. Without replication to indicate

reliable probabilities, without control trees as a measure of the effect of environmental conditions and toxin content of the berries, and without standard inoculation procedures, Heinricher's conclusions can only be accepted as a subject for further investigation.

Working on the same problem, Tubeuf reported (1923, p. 739), "In my experiments, however, small, wild pear trees, which were badly damaged by the first inoculations, were damaged just as badly with later inoculations."

Tubeuf further states (1923, p. 739), "That the mistletoe itself fails of its purpose in the [toxin] susceptible races has nothing to do with mistletoe immunity. In the toxin-resistant pear tree races are trees of various degrees of immunity from the penetration of the mistletoe and the further development of the parasite. I regard it as more correct to separate the pear tree races into (1) toxin resistant and (2) toxin susceptible."

B. Purpose of Study

Heinricher's work provides the only background for statements concerning the occurrence of acquired immunity from infection and from toxic damage in pear trees. He further hypothesizes the occurrence of an acquired hypersensitivity. This study was consequently undertaken with the purpose of determining whether there exists any progressive change in the susceptibility of pear trees to infection or to toxic damage by mistletoe as the result of successive annual inoculations and for infections. Such a program may well extend over a period of one or two decades; the present report is concerned with the results available after three years. Only when the work has been in progress long enough to present clear evidence of the direction of the reactions involved, can the mechanisms of these reactions be profitably studied in detail.

C. Experimental Section

1. Method

a) Plot and trees

In order to test Heinricher's hypothesis that highly susceptible trees may be immunized from toxic damage, two varieties of pear trees were chosen which had previously exhibited high susceptibility. One of these was Williams Christbirne, which Laurent had found to be very sensitive; the other was Gute Luise von Avranches, with one individual of which Heinricher first obtained a high rate of toxic damage and which seemed to be immune thereafter. Forty grafts of each variety were made on quince stocks in 1944 at the Zulauf nursery, Schinznach.

Further, according to Heinricher's hypothesis, pear trees upon which mistletoe is successfully established should be "nonimmune"; that is, they should be highly resistant to immediate toxic damage, but susceptible to penetration and establishment of the mistletoe plant. Consequently, cuttings were made from a heavily infected, mature pear tree located on the Carel property at Cartigny. These cuttings were also grafted on quince stocks at the Zulauf nursery.

In the meantime, the plot area was prepared. Fifteen inches of soil were placed on a bed of rock and broken concrete. The soil was manured with rape and chemical fertilizers during the summer of 1945, and treated again with compost and manure in October. On October 30th, forty trees of each variety, Williams Christbirne, Gute Luise von Avranches, and Grünmöstler, were set out on the terrace according to chart I. At the same time, nine apple trees (on M-II stocks) of each of the following varieties were set out: Berner Rosenapfel, Oberrieder Glanz-Renette, Glockenapfel, and Geheimrat Oldenburg. The trees were spaced at a distance of 80 cm., in rows 1.20 m. apart.

b) Collection of inoculum

In 1947 and 1948, inoculations were made with mistletoe berries collected during the month of December from pear trees in Cartigny. Additional material was gathered from maple, apple, fir, and linden in the north central part of Switzerland for the 1948 trials. In 1949, inoculations were made with material from the following host species (Table 1).

Table 1
Collection of mistletoe berries

Host	Date collected	Collection area
Pear (<i>Pirus communis</i> L.)	21 February 1949	Bernex and Laconnex
Apple (<i>Malus pumila</i> Mill.)	21 February 1949	Challex, France
Maple (<i>Acer platanoides</i> L.)	25 February 1949	Bernex
Pine (<i>Pinus sylvestris</i> L.)	15 December 1948	Landquart
Fir (<i>Abies alba</i> Mill.)	6 December 1948	Magenwil

Collections were made by breaking or cutting off as large branches as possible. These were then stored on the open terrace, exposed to light within wooden frames covered with cheese cloth (Heinricher 1912, p. 577). So stored, the berries remained fresh and viable until they were used for inoculations in March.

e) Viability

In order to have a measure of the viability to be expected in 1949, 500 mistletoe seeds from pear were mechanically cleaned of their pulp and placed on glass plates. The plates were then set in a small greenhouse chamber with a constant temperature of 18° C., relative humidity constantly above

Table 2
Percentage germination of mistletoe berries

Inoculum source	Percentage germination
Pine . . .	83.0
Fir . . .	90.0
Apple . .	92.9
Maple . .	95.3
Pear . . .	95.6

Table 3
Average number of germinated embryos per berry

Inoculum source	Radicles per berry
Fir . . .	1.09
Pine . . .	1.13
Maple . .	1.28
Apple . .	1.40
Pear . . .	1.43

50 per cent, and with artificial light plus normal daylight sufficient to provide about fourteen hours daily of light with a minimum intensity of 1,000 Lux (92.9 lumens/ft.²).

After a treatment of one month, beginning February 15 th, 95 per cent

of all seeds had germinated. The remaining 5 per cent were badly molded and showed no further development. The percentage germination of berries used in the inoculations was also computed (Table 2).

As an additional item of interest, the number of germinated embryos per berry was calculated on the basis of those berries which produced at least one radicle (Table 3).

d) Insecticide and fungicide treatments

During the 1949 growing season, heavy infestations of aphids and of pear midge threatened to seriously defoliate the trees. The trees were consequently sprayed at irregular intervals, depending on the intensity of infestation. The first spraying was made on June 10th with DDT and lime-sulphur. Subsequent treatments substituted derris and nicotine in an effort at better control. Sprays were applied at the recommended concentrations with a portable pressure sprayer.

e) Procedure in inoculations

In March, 1947, selected apple trees were inoculated and successfully infected with mistletoe berries collected from pear in Cartigny. At the same time, the Institute gardener, Mr. Otto Riethmann, inoculated three trees each of Williams Christbirne and Grönmöstler, and one Gute Luise with the inoculum from pear. These trees are indicated in chart I as P-3.

In 1948, inoculations with the material from fir were carried out by Miss Ruth Reiner¹⁾ on February 4th, and with material from maple, apple, linden, and pear on March 2nd and 3rd. From one to three (usually two) trees of each variety were inoculated in each variation of treatment. Inoculations on any one tree were restricted to mistletoe from a single source. In general, inoculations were made with berries from which the skin had been removed, leaving the seed imbedded in a firm mass of mucilaginous pulp. Some inoculations, however, were made with seeds from which the pulp had been largely removed, and others with only the skins of the berries. Finally, two trees of the Grönmöstler variety were inoculated with seeds washed free of pulp. For the inoculations with seeds and skins, material from pear trees was used. In all, 47 pear trees were inoculated in 1948.

The dosage and rate of inoculation, unfortunately, were not standardized in 1948, so that there is no equality either in the amount of inoculum per inoculation site, per branch, or per tree. The individual clots of berries applied as one inoculation contained from one to ten berries (av. = 4.0). The number of inoculations per branch was usually one, but varied up to four (av. = 1.3). From two to seven branches per tree were inoculated (av. = 3.3).

In 1949, in order to exclude unnecessary variations in the comparison of inoculated trees, a standard method of inoculation was instituted. The intensity of inoculation was based on the total branch length of the tree rather than, for example, on the total number of branches. This procedure was

¹⁾ Miss Reiner died in a tragic mishap in the spring of 1948. Following her death, the investigation was taken over by the present writer.

carried out with inoculations of one berry every ten centimeters on all branch internodes with a length of more than ten centimeters. Placement of the berries was begun at the stem and continued distally in such a manner that the most proximal berry should never be closer than five centimeters to the stem. Closer spacing of the inoculations would inevitably have resulted in confusion of overlapping cankers to the extent that the original number of cankers could no longer be determined.

At the rate used, some overlapping of developing cankers occurred, but not before the canker centers were determined. Relatively few branches were killed, so that the development of most cankers could be followed to its conclusion. A lower rate of inoculation would have had some advantages, but the total number of trees available for any one treatment was so small as to demand a high rate of inoculations in order to provide a statistically good basis. In general, this inoculation procedure was found to have been satisfactory in view of the requirements mentioned.

Cold weather delayed the 1949 inoculations until 13 March, when the temperature varied between 5°C and 11°C. After the following day, the weather again turned cold, and inoculation proceeded slowly until completion on March 23rd. All trees treated with inoculum of any one type were handled within a period of 32 hours.

During inoculation, berries were picked from the mistletoe branches and pressed between the thumb and forefinger, forcing the pulp and embedded embryos onto a sheet of absorbent cardboard. After enough berries had been collected that the first had become relatively dry and adhesive, they were transferred to the appropriate branches. Before the completion of each day's work, the location of each berry was marked with a spot of white, alcohol-soluble paint (Fig. 1).

During the succeeding two weeks, daily inspections were made to insure that those berries which fell off were replaced promptly. By this time, most of the berries had dried firmly in place, and no further replacements were made. Where berries could not be replaced because of wet branches, they were fastened with waterproof glue.

The high relative humidity during the inoculation period prevented the berries from drying excessively. After the 25th of March, the trees were sprayed with water each morning, unless rain or snow made it unnecessary, until the 10th of April.

A total of 105 pear trees was inoculated with 4745 mistletoe berries. The results concerning germinated embryos are based on a total of 5880 radicles produced by these berries. Further, one tree of each variety was inoculated with a total of 284 pregerminated mistletoe seeds from pear. In preliminary trials, four pear trees, not reported here, were inoculated with a total of 196 berries. One tree of each variety was treated with glue and paint as a control. The maximum number of trees inoculated for the second and third time was, of course, fixed by the numbers previously treated. However, since no appreciable damage appeared on some of the trees in-

oculated in 1948, those trees exhibiting no injuries over 5 mm. in length are considered as not having been inoculated previous to 1949.

In addition to the pear trees, three Geheimrat Oldenburg apple trees were treated on a small scale. Of these, one was inoculated, on separate



Fig. 1

Pear branch inoculated with mistletoe berries

branches, with all five strains of mistletoe berries, while the other two trees were treated only with mistletoe from pine. The inoculation plan for 1949 is illustrated in chart I.

The 1949 study, then, is mainly concerned with the results of pear trees inoculated for the first, second, and third years with mistletoe berries from pear; with trees inoculated once and twice with mistletoe from apple, from maple, and from fir; and with trees inoculated for the first time with pine mistletoe.

2. Experimental results

a) Mistletoe penetration and establishment

Since the period covered by the present report on this study is too short to permit actual determination of the rate of establishment of the mistletoe (e. g., by measurement of the percentage of healthy plants at the end of five years), an index must be found for the estimation of this rate. When neither the pulp nor the secretion of the attachment disc causes visible cankering, a certain number of the radicles penetrates the outer bark by means of the primary haustorium and spreads out in the cork cambium. At the same time, a local hypertrophic reaction of the branch is often apparent (Fig. 2). Since this reaction appears only subsequent to penetration by the haustorium.

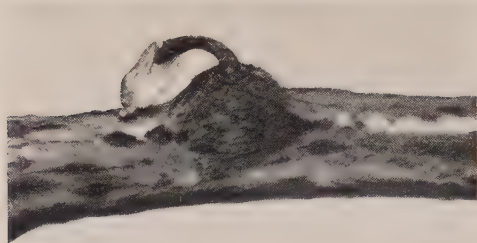


Fig. 2
Hypertrophic reaction on pear branch initiated
by primary haustorium of mistletoe embryo
2:1

such hypertrophic reaction is evidence of the first requirement for establishment of the parasite and successful infection (Tub euf 1923, p. 579).

A number of these individuals will normally not reach full development, while other plants may become established without producing a primary hypertrophic reaction. The rate of hypertrophic reaction is, nevertheless, taken as a comparative measure of the rate of successful establishment of the mistletoe. Direct

examination by sectioning at the present time would result in destruction of too many individuals to make such a procedure desirable. Future observations may reveal unexpected reactions but, on the basis of their current status and apparent development, the embryos initiating hypertrophic reactions may reasonably be used as a measure of the number of successful infections to be expected.

As a result of the 1947 inoculations, there were apparently no successful infections but, since no records exist for the first year of the study, this point cannot be definitely established.

Following the 1948 inoculations, 104 attachment discs, including inoculum from all sources, were found attached to the inoculated branches. Of these, 56 were already dead by the first of August, and the remaining embryos died during the next five months without having caused any hypertrophic reactions. Consequently, no comparison of the relative rates of mistletoe establishment can be made on the basis of the 1947 or 1948 inoculations. The majority of the embryos died following toxic damage to the underlying branch tissue as a result of the heavy inoculations.

Inoculations with material from pine (1949). Four trees of each variety were inoculated with a total of 630 berries of mistletoe from Scotch pine. A large number of these berries produced bud cankers which, in consequence of the death of the underlying branch tissue, eliminated the possibility of penetration by the primary haustorium. Of the radicles attached to healthy bark tissue, a number were halted in their deve-

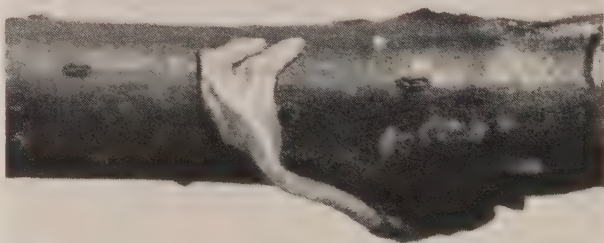


Fig. 3
Proliferation of the attachment disc of mistletoe from pine
4:1

Chart I
1949 inoculation plan

WC	120	119	118	117	116	115	114	113	112	111	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101
	P-3	A-2	A-2	F-2	F	A-x	A-x	M-2	M-2	M	M	Pine				A	A	A	C	
GL	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70	69	68	67	66	65	64	63	62	61
	P-3	A-2	A-2	F-2	F	A-x	A-x	M-2	M-2	M	M	Pine				A	A	A	C	
G	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21
	A-2	A-2	P-3	F-2	F-2	A-x	A-x	M-2	M-2	M	M	Pine				A	A	A	C	
WC	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89	88	87	86	85	84	83	82	81
	P-3	P-3	P-2	P-2	P	P	P-2	P-2	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	Pre	
GL	60	59	58	57	56	55	54	53	52	51	50	49	48	47	46	45	44	43	42	41
	P	P	P-2	P-2	P	P-2	P-2	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P		Pre
G	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
	P-3	P-3	P-2	P-2	P	P	P	P-2	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P		Pre

Legend: WC = Williams Christbime; GL = Gute Luise; G = Grünmöstler. Sources of inoculum: P = pear; A = apple; F = fir; M = maple; Pre = pregerminated embryos; C = controls. The numerals following inoculum source symbols indicate the number of successive years that the tree has been inoculated. A-x refers to trees previously inoculated with linden mistletoe.

lopment by cankers produced directly beneath the attachment disc. The few remaining radicles died without causing any visible effects and without penetration. In the development of 545 embryos, not one was able to establish itself.

A characteristic reaction of the attachment discs of pine mistletoe occurred, however, in that many of them began to proliferate and spread over the surface of the branch (Fig. 3).

This reaction has been described by Tubeuf (1907, p. 345—348; 1923, p. 534) as occurring in cases where the mistletoe radicles come in contact with an uneven surface. He notes that it is especially common on pine and spruce trees, the branches of which are characteristically rough. All of his examples are concerned with pine and spruce, and with mistletoe native to these trees. It now appears, however, that this is a characteristic of the mistletoe strain, rather than a reaction produced by the rough or yielding branch surface. The proliferation of the attachment disc, so common with the pine mistletoe in 1949 inoculations (82.5 per cent of those living at the end of August), did not appear in mistletoe from any other source. Only seldom did toxic reactions appear beneath such proliferated attachment discs.

Inoculations with material from fir (1949). Two pear trees were inoculated for the first time with 59 mistletoe berries, and four trees for the second time with 123 berries from silver fir. The small amount of available inoculum prohibited treatment of a larger number of trees. The reactions of the two groups were qualitatively similar. As in the case of the berries from pine, none of the embryos was able to effect penetration or produce hypertrophic reactions. 103 of the 146 radicles were excluded from further development by the appearance of bud cankers near the attachment discs, by death of the branch, or by cankers originating directly beneath the attachment discs. Thirty-nine radicles died without producing any apparent reaction, while the remaining four were lost from the branches.

Inoculations with material from maple, apple, and pear (1949). Six trees were inoculated for the first time, and the same number for the second time with mistletoe berries from Norway maple. These inoculations resulted in an extremely low rate of toxic injury, with the appearance of only two cankers as the result of 559 inoculations. Conversely, the rate of hypertrophic reaction was relatively high, with a total of 31 per cent of the 562 living radicles having produced such reactions by November, 1949.

Thirty-six trees were inoculated for the first time, 11 trees for the second year, and 7 trees for the third year with a total of 2378 mistletoe berries from pear trees. Hypertrophic reactions were produced by 17 per cent of the 2423 radicles still living in November.

The bulk of the hypertrophic reactions was noted during November, 1949. Since only those radicles still alive could possibly initiate such a reaction, the rate of hypertrophic reaction is computed on the basis of the number of radicles living at that time. The relative rate of infection is thus based on the number of embryos which could conceivably cause infection. This percentage is computed separately for each group of inoculations made

under an individual combination of factors. Combined averages are then computed on the basis of these percentages. In the compilation of averages given in the following tables, no basic group with less than ten living individuals was accepted. When such a group was discarded, all comparable groups were also discarded so that the results of that individual treatment are completely eliminated. The figures given in the tables are, consequently, not absolute values, but have only a relative significance with respect to the other figures in that line or column. In every case, except where otherwise stated, the figures are based on the maximum number of groups available. Consequently, in the figures on hypertrophic reactions, each individual value is based on an average of 668 living individuals.

Except where specifically noted, the differences between values shown in the following tables are all statistically significant within a probability of 5 per cent; with the exception of two cases, the probability is within 0.1 per cent¹⁾.

Sensitization to mistletoe penetration. Pear trees inoculated for the first, second, and third years with mistletoe from pear exhibit a correspondingly higher rate of hypertrophic reaction (Table 4). In like manner, trees inoculated with mistletoe berries from maple for the first and second years show an increasing hypertrophic reaction. Trees inoculated with material from apple for the second year show, on the contrary, a lower rate of hypertrophic reaction than those inoculated for the first time. This is the only case in which such a tendency appears. It is possible that this result is due to experimental error based on insufficient data. The figures for the trees inoculated for the second time with mistletoe from pear are based on the smallest number of living radicles in any of these groups.

Since one group of data from the inoculations with apple mistletoe is of doubtful validity, these values are not used in computation of the following tables except where clearly indicated. Inclusion of the values for apple mistletoe would not, however, change the relative position of any figure given in the tables, nor the statistical significance of the differences between the figures.

The tendency toward sensitization of the trees to hypertrophic reactions is apparent again in table 5A, which is an average of values without regard to the source of the inoculum.

Table 4

Relation of inoculum source to increase in the rate of hypertrophic reaction with successive annual inoculations²⁾

Inoculum source	Years inoculated		
	1	2	3
Pear . . .	13.5 %	22.4 %	34.8 %
Apple . . .	26.0	13.0	
Maple . . .	30.1	38.3	

Table 5

Relation of successive yearly inoculations to the percentage of living embryos initiating hypertrophic reactions

Years inoculated	Percentage hypertrophy	
	A	B ³⁾
1	20.0	13.5
2	27.4	22.4
3		34.8

¹⁾ Computed according to method of Cramér (1946, p. 456).

²⁾ Figures are comparable only for any one source of inoculum.

³⁾ Pear mistletoe only. A and B not directly comparable.

Examination of the rate of hypertrophic reaction for trees of each variety shows a consistently higher rate of hypertrophic reaction for trees inoculated the second time (Table 6).

On the basis of these figures, pear trees inoculated for the second successive year with mistletoe berries from maple and pear trees, and for the third year with mistletoe from pear, show a consistently higher rate of hypertrophic reaction than trees inoculated for the first time. There appears, consequently, to have been a sensitization to the penetration of the mistletoe radicles. This despite the fact that no previous inoculations are definitely known to have resulted in hypertrophic reactions or successful penetration. The possibility of such a reaction in previous years is not completely excluded, since the penetrating individuals may have been removed for microscopic study.

Mistletoe penetration with respect to source of inoculum. In a comparison of the percentage of hypertrophic reactions produced by mistletoe radicles still living in November, 1949, the following differences with respect to the strain of inoculum were found (Table 7).

Table 6

Relation of host variety to increase in the rate of hypertrophic reaction with successive annual inoculations¹⁾

Host variety	Years inoculated	
	1	2
Grünmöstler	2.4%	11.6%
Williams Christbirne .	19.7	29.5
Gute Luise	27.3	31.1

Table 7

Relation of inoculum source to the percentage of living embryos initiating hypertrophic reactions²⁾

Inoculum source	Hypertrophic reactions %
Pear	11.3
Apple	23.3
Maple	27.5

There is a highly significant difference between the percentage of hypertrophy caused by pear mistletoe inoculum and that initiated by inoculum from either apple or maple. Between the results from the latter two strains of inoculum, however, the difference is not statistically significant. Thus, in this investigation, mistletoe from maple and from apple were most successful in penetration of pear tree branches, while pear mistletoe was a poor third.

Branch penetration by mistletoe with respect to host variety. Examination of the individual pear varieties for comparison of their relative susceptibility to penetration by mistletoe results in the following figures (Table 8).

The variety Gute Luise was most often subject to penetration, while Grünmöstler pear was relatively resistant. It may be noted that the Grünmöstler tree from which grafts were made for this experiment was heavily infected with mistletoe plants. The reason for the low rate of penetration experienced here may, perhaps, be found in the high susceptibility of the variety to the toxic principle found in most mistletoe (v. Table 16). Although there may be no toxic damage apparent to the eye, the amount of toxin secreted

¹⁾ Values comparable only for any one variety.

²⁾ Based on trees treated for the first time.

beneath the attachment disc is apparently enough, in many cases, to prevent successful penetration and initiation of hypertrophic reaction.

Effect of branch age on mistletoe penetration.—Hypertrophic reactions occurred most often on the most recent year's growth (Table 9). This seems to be a question of the lower mechanical resistance of the new growth as compared to the relatively thick, rough bark of the older branch. The difference between the reactions on one-year-old branches and the older internodes is highly significant, but there is no statistical significance with respect to the difference between the reactions on two- and three-year-old internodes. A visual examination of the experimental trees showed relatively little difference in the bark characteristics of two- and three-year-old branch internodes, as compared with one-year-old growth.

Table 8
Relation of host variety to the percentage of living embryos initiating hypertrophic reactions

Host variety	Hypertrophic reactions %
Grünmöstler	7.1
Williams Christbirne .	24.6
Gute Luise	36.5

Table 9
Relation of branch internode age to the percentage of living embryos initiating hypertrophic reactions

Internode age in years	Hypertrophic reactions %
1	29.0
2	19.5
3	17.5

b) Toxic reactions

In 1947, the investigation was not yet organized to the point where consistent records were being maintained. In her research plan for 1948, however, Miss Reiner noted that the trees already inoculated with mistletoe from pear were to be inoculated a second time, in order to determine whether an immunity had been acquired. From this, it has been assumed that toxic damage actually appeared in 1947 on the seven inoculated trees.

The inoculations made in 1948, unfortunately, were so heavy as to result in the death of the majority of the inoculated branches. Consequently, the results of the 1948 inoculations are difficult to interpret with any degree of statistical control. The situation is further complicated by the fact that the dosage of inoculum was not constant, and that the inoculations followed no set pattern.

None of the mechanically cleaned or washed seeds of the 1948 inoculations germinated, nor was any significant toxic damage initiated. On the five trees treated with the skins of berries, no reactions were apparent until at least a month after the cellophane wrappings had been removed. (These wrappings were only used with berry skin inoculations.) By the first of August, however, heavy toxic damage had appeared on all inoculated individuals. In contrast, damage appeared in the first week of May as a result of exposed inoculations with pulp.

The water-soluble toxic principle is thus seen to be present in the skins and adhering slime of the mistletoe berries. While protected from washing by rain, the skins dried without damage to the branches. Following

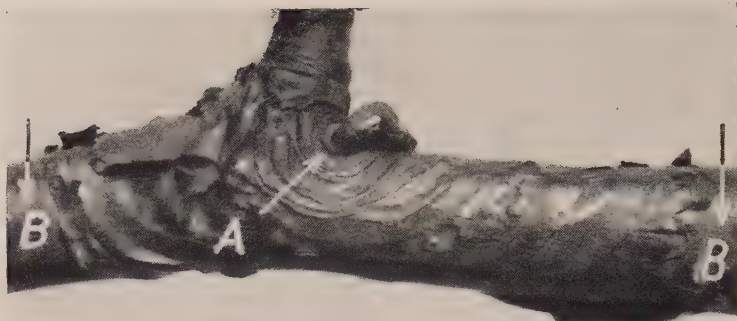


Fig. 4

Injury produced on pear branch by secretion of attachment disc.
A. attachment disc. B. margins of canker. 2.25:1

removal of the cellophane, rain water and dew dissolved some of the toxic substance and were responsible for its transportation to the sensitive tissues of the host.

The toxic effect of the pulp of mistletoe berries on

young pear branch tissue has long been recognized (Tub euf 1923, p. 733), as well as the fact that the secretion produced at the surface of the attachment disc has the same action (Fig. 4).

Inspection of the toxic damage produced by the inoculations of 1948, however, resulted in the observation that a large number of the cankers were centered on buds. The distance between the cankers and the remaining mistletoe embryos led to the conjecture that the toxic element had been dissolved out of the pulp by naturally occurring moisture and transported by drops of water running down the branch. Some of this moisture, rich in the water-soluble toxin, apparently succeeded in penetrating the unopened or partially opened buds, where it had a toxic effect on the susceptible tissue thus exposed (Fig 5).

That this mechanism is actually a common method of damage, especially under suitable moisture conditions, was demonstrated in subsequent trials. For this reason, the large-scale 1949 inoculations were sprayed daily with water, when natural precipitation was lacking, in order to promote a high rate of damage.

Laurent (Tub euf 1923, p. 735) carried out experiments leading him to the conclusion that the toxin appears in especially large amounts in the germinating embryo. In the course of the present work, it has been noted that the pulp of berries in which

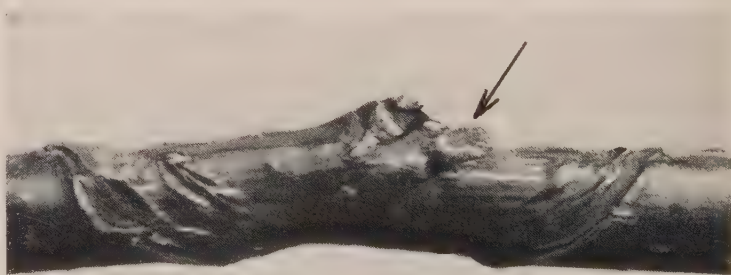


Fig. 5

Typical bud canker caused by infiltration of toxic solution from adjacent mistletoe berry. 2.25:1



Fig. 6

Injury produced on pear branch by mistletoe berry in which the embryos failed to germinate. 2.25:1

the embryos failed to develop morphologically may have the same toxic effect as those berries containing embryos. Further, berries containing embryos which were apparently fully developed, but which never germinated, also produced toxic reactions (Fig. 6). Finally, water and chemical extractions of the berries, and of the fresh and dried leaves, produced similar results. Thus, the toxic principle does not seem to be restricted to the embryo, nor is it necessarily in any greater concentration in the embryo than in the pulp of the berry.

Concerning the manner of penetration of the toxic principle, the majority of injuries were bud cankers where the toxic solution had penetrated the buds by gravity and capillarity. A large number of cankers were also produced directly beneath the attachment discs, from whence they spread out radially. Here, the actual manner of penetration has not yet been clarified, but examinations of sections of incipient cankers produced no examples where the primary haustorium had penetrated the outer bark. From this fact, it seems probable that the toxin penetrated to susceptible tissue by way of lenticels.

That lenticel penetration may also occur was definitely noted in the case of 40 cankers, where lenticels were clearly the center of the cankers and the point of entry of the toxin (Fig. 7). In most cases, the lenticels were noticeably enlarged or discolored.

Widespread damage from the 1949 inoculations was first measured on 10 April eighteen days after completion of the inoculations. Injuries would have been noted even earlier had not the preceding five days of wet weather interfered with observations. The major

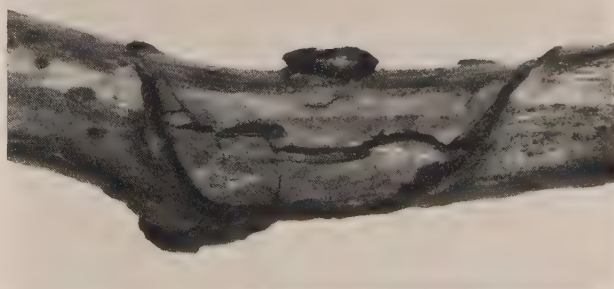


Fig. 7

Canker initiated through penetration of a lenticel by toxic solution. 2.25:1

rity of bud cankers first became apparent, however, between five and six weeks after inoculation. The attachment disc cankers began to appear in large numbers during the latter part of August, about five months after inoculation. As mentioned previously, a large number of the attachment discs of mistletoe from pine began to proliferate. This reaction also began to occur with the greatest frequency in the latter part of August. By the end of August, 68.5 per cent of the 235 living attachment discs were proliferated without having caused any toxic damage while 16.6 per cent, still retaining their normal form, had initiated cankers beneath the discs. Fourteen per cent had both initiated cankers and proliferated, while less than 1 per cent had neither lost their original form nor initiated cankers.

No effect was noticeable as a result of the paint or glue on either the control or on the test trees.

Since the 1948 inoculation rate was at such an intensity as to result in the death of 115 of the total of 141 branches inoculated, consideration of the toxic damage must be related to entire branches rather than to inoculations, inasmuch as the identity and history of individual inoculation sites are completely masked. It may be expected that the branch damage will be roughly proportional, within certain limits, to the dosage per inoculation site. On this basis, an empirical index is derived (Table 10) which is felt to be more representative of the potential toxic effect obtainable with a standard rate of inoculation.

$$\text{Potential toxic damage index} = \frac{\text{Percentage of inoculated branches exhibiting toxic damage}}{\text{Average number of berries per inoculation site}}$$

It is realized that this index is open to criticism. It is presented, not as a reliable figure, but as the best approximation on the basis of the available 1948 data.

Table 10
Toxic damage resulting from 1948 inoculations

Inoculum	Berries per inoculation	Branches				Index
		Damaged		Not damaged		
		No.	% Per cent	No.	Per cent	
Pear-1.	4.2	24	80.0	6	20.0	19.0
Pear-2.	3.7	25	96.2	1	3.8	26.0
Apple	3.6	13	100.0	0	0	27.8
Fir	2.2	10	83.4	2	16.7	37.9
Linden	4.5	31	100.0	0	0	22.2
Maple	4.5	27	93.1	2	6.9	20.7

Sensitization to toxic damage. Primary inoculations with mistletoe from pear are seen to have resulted in a lower rate of damage in 1948 than was the case for trees inoculated for the second successive year (Table 10). It therefore appears possible that a sensitization (increased susceptibility to damage) of pear trees to the toxin may take place as a result of successive inoculations.

It might, perhaps, be reasonable to consider all Grünmöstler trees as having been previously inoculated (since the source tree was already infected). On this basis, the difference in the rate of damage on trees inoculated for the second time would appear somewhat more pronounced. But since Grünmöstler cannot be accepted as having been inoculated a certain, determined number of times, it must be handled in the same manner as the other varieties.

The tables concerning toxic damage in 1949 are, in general, derived in the same manner as those concerning hypertrophic reactions. The individual values in the tables are based on an average of 734 individuals. Differences between contrasting values are in all cases highly significant (within a probability of 0,1 per cent) unless specifically otherwise stated.

The rate of toxic injury to pear tree branches is expressed as the percentage of total inoculations which initiated cankers. These figures include only cankers over 5 mm in length, whether centered on a bud, on a lenticel, or beneath an attachment disc. The tables are compiled on the basis of all comparable groups with ten or more inoculated berries.

In table 11 are reported the percentages of berries of each strain of inoculum initiating toxic damage on trees inoculated for the first, second, and third year in succession.

Reference to the table shows that a consistently higher rate of injury resulted on trees which had been inoculated a second or third time. Only the inoculum from maple, the least toxic of the mistletoe strains tested, caused no difference in the rate of cankering on trees inoculated for the second time. Only one canker was produced in each of the two groups of trees inoculated with mistletoe from maple.

With pear mistletoe, the difference between the first and third year treated is significant, but the differences between the first and second, and the second and third years, are too small to be statistically significant. It will be noted that while maple mistletoe, with the lowest toxin content of any inoculum tested, caused no change in the rate of cankering, pear mistletoe, slightly more toxic, caused a barely perceptible increase in the rate of cankering. The relatively toxic inoculum from apple and fir resulted in highly significant changes in the rate of injury on trees inoculated for the second time.

The figures in table 12 are on a much broader basis, including all four types of inoculum on the three varieties of trees.

Table 11
Relation of mistletoe strain to increase in the rate of cankering with successive annual inoculations ¹⁾

Inoculum source	Years inoculated		
	1	2	3
Pear . .	0.96 %	1.03 %	2.43 %
Apple . .	5.07	26.57	
Maple . .	0.32	0.32	
Fir . . .	34.31	61.73	

Table 12
Relation of successive yearly inoculations to the percentage of mistletoe berries initiating cankers

Years inoculated	Percentage cankering
1	5.27
2	15.07

¹⁾ Figures comparable only for any one source of inoculum.

The difference in the percentage cankering is highly significant, again showing a considerable increase in damage on trees inoculated for the second time.

Considering each host variety separately, it is seen that a highly significant, but varying, increase in the rate of injury occurred as the result of prior inoculations on each pear variety (Table 13). One may thus surmise that the apparent increase in susceptibility to the toxic principle is a function of the characteristics of the host variety, as well as of the mistletoe strain.

Relative toxicity of various strains of mistletoe. A consideration of table 10 brings forth the interesting observation that, at a much lower rate of inoculation with material from fir in 1948, the resulting damage was also much less. The probability that this difference is actually due to the lower rate of inoculation is supported by the fact that the damage caused by fir inoculum was extremely high in the 1949 inoculations, when all trees were inoculated at the same rate. On the basis of the potential toxic damage index, the various strains of inoculum may be arranged in order of increasing toxicity.

Pear-1
Maple
Linden
Apple
Fir

A comparison of the damage initiated by the strains of mistletoe berries used in 1949 also gives a measure of the concentration of the toxic principle in the berries (Table 14).

Table 13

Relation of host variety to increase in the rate of cankering with successive annual inoculations ¹⁾

Host variety	Years inoculated	
	1	2
Grünmüster	8.36 %	24.47 %
Williams Christbirne	3.79	13.53
Gute Luise	5.98	13.48

Table 14

Relation between the mistletoe strain and the percentage of berries initiating cankers

Inoculum source	Percentage cankering	
	A	B ²⁾
Maple	0.64	0.30
Pear	0.77	0.76
Apple	4.28	17.03
Fir	32.87	
Pine	34.79	

It will be noted that the arrangement on the basis of relative toxicity is in agreement with the results from the 1948 inoculations with the exception of the order of pear and maple, where the difference is very small.

The difference between the cankering caused by maple and by pear mistletoe is not statistically significant; this is also the case for the difference between the results from the fir and from the pine strains. The differences between all other combinations, however, are highly significant.

¹⁾ Figures comparable only for any one host variety.

²⁾ Figures in column B are based on a larger number of groups.

In all probability, the toxic content of any one mistletoe strain will vary considerably within that strain in succeeding years. Further, although the material from a single tree may be practically constant in any one year, differences may be expected in inoculum from the same host variety in other areas with varying environmental and site factors. It is also probable that the time of collection and conditions of storage will have some effect on the elaboration of the toxic principle.

Relative susceptibility of pear varieties to toxic damage. In table 15, the pear varieties are arranged in order of their decreasing susceptibility to toxic damage resulting from the 1948 inoculations.

Table 15
Varietal susceptibility of pear trees to toxic damage

Pear tree variety	Berries per inoculation	Branches				Index
		Damaged		Not damaged		
		No.	Per cent	No.	Per cent	
Grünmöstler	3.9	35	97.2	1	2.8	24.9
Williams Christbirne	3.9	52	96.3	2	3.7	24.7
Gute Luise	4.1	43	84.3	8	15.7	20.6

This order is seen to be in agreement with the results of the 1949 inoculations (Table 16). Grünmöstler was the most highly susceptible variety among the trees tested. The difference between the 1949 rate of injury on Grünmöstler and that on the other two varieties is highly significant. The difference between the cankering on Gute Luise and Williams Christbirne, however, is not significant. It will be noted that Grünmöstler, the variety most susceptible to toxic damage in this investigation, consists of grafts from a tree which was heavily infected. Grünmöstler also, undoubtedly in consequence of its high susceptibility to toxic damage, exhibited the lowest rate of mistletoe establishment of all varieties included in this investigation. In the same manner, Gute Luise, with the lowest rate of cankering, exhibited the highest rate of hypertrophic reactions. There is no direct interaction of these factors in the tables, since the rate of hypertrophic reactions is based only on living, attached, mistletoe radicles which had produced no apparent injury.

Because of the heavy damage resulting from the high inoculation rate in 1948, only four cankered branch internodes could be reinoculated in 1949. Consequently, the possible local effect of previously inoculated branches has no weight in the compilations made here. All of the twelve berries placed on these internodes in 1949 germinated normally and formed attachment discs; three of them initiated hypertrophic reactions, but no toxic damage resulted.

The differential varietal reaction of trees under the same environmental conditions is undoubtedly influenced by the characteristic habit of growth, seasonal stage of development, number of buds, and bark thickness, as well as by differences which may exist in the physiological response to the toxin by the individual host varieties.

Effect of branch internode age on susceptibility to toxin. It may be expected that the thicker bark and smaller number of buds on

older branches will result in a smaller amount of toxin penetration and subsequent cankering. Such is actually the case (Table 17).

The difference between the rate of cankering on one-year-old wood and that on internodes two or three years old is highly significant. The difference between the rate of cankering on two- and on three-year-old internodes is not significant. After the first year, the susceptibility of the branch to cankering decreased considerably but, beyond the second year, the difference in susceptibility was relatively small.

Table 16 Relation of pear variety to the percentage of inoculated mistletoe berries initiating cankers		Table 17 Relation of age of cankered branch internodes to the percentage of mistletoe berries initiating damage		Table 18 Percentage of living radicles producing hypertrophic reactions	
Host variety	Percentage cankering	Internode age in years	Percentage cankering	Inoculum source	Hypertrophic reactions %
Grünmöstler	24.55	1	18.57	Pear . . .	55.6
Williams Christbirne	14.73	2	5.60	Apple . .	68.0
Gute Luise	13.25	3	5.97	Maple . .	76.5

c) Apple tree inoculations

Three Geheimrat Oldenburg apple trees were inoculated with mistletoe berries in small-scale trials. The three trees were treated with a total of 76 berries of pine mistletoe. All of the attachment discs still living by the first of September were proliferated.

Separate branches of one tree were inoculated with berries from pine, fir, pear, apple, and maple. All of the germinated embryos of fir mistletoe formed attachment discs, but they had produced no hypertrophic reaction and no toxic reaction, nor had the discs proliferated at the close of November, 1949. No toxic reactions resulted from the inoculations with 45 berries from maple, apple, and pear, but hypertrophic reactions occurred at a high rate. The following figures are based on the number of radicles still alive in November (Table 18).

It will be noted that hypertrophic reactions occur at a much higher rate on apple than on pear, as is commonly accepted, but that the rates for each of the strains of mistletoe are still in the same relative order as on pear.

On the basis of the small number of inoculations made, it may be surmised that the apple variety tested is not subject to toxic damage by mistletoe berries, even at the high concentration at which the toxin occurs in berries from conifers. Proliferation of attachment discs again occurred only with mistletoe from pine. Neither pine nor fir mistletoe berries were capable of initiating either hypertrophic or toxic reactions on apple. The rate of hypertrophic reaction resulting from inoculation with hardwood mistletoe berries appears to be much higher on apple than on pear. The individual mistletoe strains, however, still retain their relative potential with respect to the other strains for producing hypertrophic reactions. The differing toxin content of the individual strains, which might furnish a partial explanation of their relative infective potential in the case of pear, plays no apparent role in the infection of apple trees.

D. Discussion

Heinricher's supposition of the occurrence of an increasing resistance of pear trees to the toxin present in mistletoe has not been verified in the course of the present investigation. Indeed, for all three host varieties, the tendency has been consistently toward an increasing susceptibility to the toxin with successive inoculations. His supposition of an increasing resistance to establishment of mistletoe on pear (based on inconclusive evidence) has likewise not been borne out by the present investigation. Again, all three host varieties have shown a consistent tendency toward an increased susceptibility to mistletoe penetration with successive inoculations (Table 6). Here, it must again be noted that the prior penetration of mistletoe plants on the previously inoculated trees cannot be established because of lack of records. Consequently, the apparent sensitization of the trees with succeeding inoculations cannot necessarily be inferred to result from previous mistletoe establishment on the trees, but only from previous inoculations. Only continued observation of the mistletoe plants, with subsequent inoculations, can clarify this point.

The question arises as to whether susceptibility to the toxic principle is to be considered as a separate factor from susceptibility to establishment of the embryo. This was the viewpoint held by T u b e u f, and it possesses certain advantages. The alternative is to consider the two as an entity to which the tree may react as either highly susceptible (hypersensitive), susceptible, resistant, or immune (v. p. l). At a given point between hypersensitive and susceptible, the reaction of the tree to the toxic principle would be at an unimportant level. Below this point, the tree would be subject to establishment of the biotrophic parasite. Or the tree might be resistant to a certain degree, or immune to establishment of the mistletoe.

Considering the effects of mistletoe inoculation as an entity, an increase in the susceptibility of a plant to toxic damage, particularly when hyperergic reactions are already present, would presuppose a decrease in mistletoe establishment. That this was not the case in the present investigation may be seen from the following table.

Years inoculated	1	2	3
Hypertrophic reactions			
Inoculated berries	15.6	21.9	33.0

The differences between the values are statistically highly significant as are, indeed, the values computed for each of the pear tree varieties separately. This table is compiled in the same manner as the preceding tables concerning hypertrophic reaction with the exception that the base, here, is the number of berries placed on the trees, rather than the number of radicles still living in November, 1949. Thus, the table is an expression of the percentage of berries initiating infections on trees inoculated one, two, and three years in succession.

Consequently, we have a curious situation where, with each succeeding annual inoculation, the hosts are becoming more susceptible to toxic injury as well as to infection. In addition, they exhibit an increasing susceptibility to penetration by the mistletoe radicles still living eight months after the

inoculations. Although the physiological reactions of the tree to the toxic principle are of hypersensitive character, the response of the host subjected to successive inoculations is incompatible with the usual concept of hypersensitivity (G ä u m a n n 1950, p. 297).

Consequently, until further data has been collected on this phenomenon, it may be wise to accept Tubeuf's judgement that the two factors operate more or less independently; that there are trees which are relatively susceptible and others which are resistant to the toxic principle. Only the latter would be subject, in any degree, to mistletoe infection. Experience in the present investigation leads the writer to a similar view, with a proviso that the toxin content of the berries plays an even more important role than the relative resistance of the pear trees. Thus, the trees are only subject to the penetration of mistletoe with a low toxin content, although the toxic injury threshold of the trees may vary from variety to variety. Further, the trees may well be expected to vary in their normergic reactions and susceptibility to infection even by those mistletoe strains containing a very low concentration of toxin. This was seen to be true in the case of inoculum from maple.

Efficient progress in the study of the toxic reactions of the host plants and the variation in toxicity of inoculum depends on chemical investigation of the toxic principle. An accurate method for quantitative analysis is indispensable for rapid, reliable measurements of the toxin concentration in inoculum from various sources. Quantitative determination would likewise result in an inoculation technique much better adapted to manipulation and to standard dosages than the present unwieldy method, which relies on large numbers to provide a statistically acceptable result.

Qualitative determination of the toxin constituents will also be of considerable interest and value in clarifying the manner and degree of toxic action, although this information is probably of less immediate value than a method of direct measurement of toxin concentration.

E. Zusammenfassung

Eine Überprüfung der Angaben Heinrichers zeigt, daß die Annahme des Auftretens einer erworbenen Immunität von Birnbäumen gegen Infektion und toxische Schädigung, verursacht durch Mistelbeeren, auf nicht schlüssigen Indizien beruht.

Die experimentellen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen darauf schließen, daß die untersuchten Birnensorten durch aufeinanderfolgendes jährliches Belegen mit Mistelsamen in steigendem Maße empfänglich werden für den Befall durch Mistel. Ferner zeigen die Resultate, daß dieselben Bäume gleichzeitig empfindlicher werden für toxische Schädigungen, eine Tatsache, die auf Grund der üblichen Definition des Begriffs „Hypersensibilität“ nicht erklärt werden kann.

Die drei untersuchten Birnensorten waren verschieden empfänglich sowohl für den Befall, wie auch für toxische Schädigung. Die Sorte Grünmöstler, deren Edelreiser von einem stark infizierten Baum stammen, zeigte die geringste Befallsanfälligkeit und die größte Toxinempfindlichkeit. Gute Luise, mit einer

relativ hohen Befallsanfälligkeit, war am wenigsten toxinempfindlich. Williams Christbirne zeigte eine mittelstarke Anfälligkeit gegen Befall und Toxinwirkung. Es scheint demnach, daß die Anfälligkeit dieser drei Sorten für den Befall mit Mistel in umgekehrtem Verhältnis steht zu ihrer Toxinempfindlichkeit.

Die Fähigkeit, krebsartige Wunden auszulösen, war bei den fünf untersuchten Mistelstämmen verschieden stark ausgeprägt. Mistelstämme von Nadelhölzern, welche auf den meisten Laubhölzern nicht wachsen können, waren für Birnenzweige sehr stark toxisch. Infektionsmaterial von Apfelmistel war weniger stark giftig, während Material von Birne und Ahorn nur sehr wenig wirksam war. Wahrscheinlich schwankt der Toxingehalt des Infektionsmaterials eines jeden Stammes stark je nach Herkunft, Jahreszeit und Lagerung.

Infektionsmaterial von Ahorn verursachte am häufigsten hypertrophische Wucherungen, gefolgt von Apfel- und Birnenmistel. Die Samen der Föhren- und Weißtannenmistel lösten nie solche Reaktionen aus.

Die Ausbildung von Haftscheiben konnte nur bei Keimlingen der Föhrenmistel beobachtet werden. Daraus darf man schließen, daß diese Reaktion eher ein Charakteristikum der biologischen Art ist und nicht von der Oberflächenbeschaffenheit der Wirtspflanze abhängt.

Für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet wird es von großer Wichtigkeit sein, die chemischen Eigenschaften des toxischen Prinzips abzuklären und eine rasche quantitative Bestimmungsmethode für den Toxingehalt zu entwickeln.

F. Bibliography

- Baldacci, E., 1942. La resistenza delle piante alle malattie. 261 p. Genova, Roma, Napoli, Città di Castello.
- Chester, K. S., 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. Quar. Rev. of Biol. **8** (2), 129—154.
- Chester, K. S., 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. Quar. Rev. of Biol. **8** (3), 275—324.
- Committee on Technical Words. 1940. Report of the committee of technical words. Phytopath. **30** (4), 361—368.
- Cramér, H., 1946. Mathematical methods of statistics. 575 p. Princeton.
- Fischer, E. und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. 428 p. Jena.
- Gäumann, E., 1950. Principles of plant infection. 543 p. London.
- Heinricher, E., 1912. Samenreife und Samenruhe der Mistel (*Viscum album* L.) und die Umstände, welche die Keimung beeinflussen. Sitzungsber. k. Akad. Wiss. Wien **121** (7), 573—613, 1 fig.
- Heinricher, E., 1916. Der Kampf zwischen Mistel und Birnbaum. Anzeig. k. Akad. Wiss. Wien (math.-nat. Kl.) **53** (12), 91—93.
- Heinricher, E., 1917. Der Kampf zwischen Mistel und Birnbaum. Denkschr. k. Akad. Wiss. Wien (math.-nat. Kl.) **93**, 501—534, 4 pl.
- Heinricher, E., 1920. Zur Kenntnis der Verhältnisse zwischen Mistel und Birnbäumen. Zeitschr. f. Pflanzenkr. **30**, 41—51, 1 fig.
- Heinricher, E., 1929. Allmähliches Immunwerden gegen Mistelbefall. Planta **7** (2/3), 165—173, 2 fig.
- Laurent, E., 1890. Influence de la nature du sol sur la dispersion du gui (*Viscum album*). Bull. Soc. roy. Bot. Belgique **29** (1) 67—91.
- Laurent, E., 1899. Essais relatifs à la dispersion du gui en Belgique. Bull. Soc. roy. Bot. Belgique **38** (2), 261—268.
- Tubeuf, C. von, 1907. Beitrag zur Biologie der Mistelkeimlinge. Naturw. Zeitschr. Land- und Forstwirtschaft **5** (7), 342—349, 2 tab., 6 fig.
- Tubeuf, C. von, 1923. Monographie der Mistel. 832 p. München und Berlin.



Gustav Gassner — 70 Jahre alt

Am 17. Januar 1951 fand in Braunschweig ein Festakt zu Ehren von Gustav Gassner statt, in dem die Technische Hochschule Braunschweig für ihren langjährigen Ordinarius für Botanik und ehemaligen Rektor und die Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft für ihren Präsidenten in würdevoller Weise den Tag begingen, an dem er sein 70. Lebensjahr vollendete. Gassners Erfolge, sowie seine überragenden wissenschaftlichen Verdienste und organisatorischen Fähigkeiten wurden bei dieser Gelegenheit von den verschiedensten Seiten beleuchtet und eingehend gewürdigt, so daß es sich erübrigt, an dieser Stelle noch einmal im einzelnen darauf einzugehen.

Wegen der Verdienste, die sich Gassner um die Technische Hochschule Braunschweig erworben hat, wurde er in dieser Feierstunde zu deren Ehrensator ernannt. Hierdurch fand nicht nur seine rastlose, aufopfernde Arbeit, die er als Rektor für den Wiederaufbau der Hochschule nach 1945 leistete, ihre Anerkennung, sondern auch sein unerschrockenes Eintreten für die Freiheit der Forschung und der Hochschulverfassung, das ihn im Jahre 1934 um seine Stellung brachte und ihm damals nur den Weg ins Ausland freiließ. Die Anerkennung der Erfolge Gassners für Wissenschaft und Forschung fand weiter ihren Niederschlag darin, daß ihn die Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät der Universität Göttingen zum Dr. rer. nat. h. c. promovierte.

Die deutsche Wissenschaft, speziell die Phytopathologie, aber auch die landwirtschaftliche Praxis können sich gar nicht glücklich genug schätzen, daß Gassner — nach den langen Jahren des Exils — im Jahre 1945 sofort seinen alten Posten in Braunschweig wieder eingenommen hat. Wenn nämlich in wenigen Jahren aus den Trümmern der Biologischen Reichsanstalt eine neue Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft entstand, die als Stätte der phytopathologischen Forschung und als Mittelpunkt des praktischen Pflanzenschutzdienstes bereits wieder einen so guten Namen im In- und Auslande hat, so ist das eine Leistung, die nur ein Mann von den Qualitäten Gassners vollbringen konnte.

Uns ist es eine ganz besondere Freude, dem Präsidenten der Biologischen Bundesanstalt, Herrn Prof. Dr. phil., Dr. rer. nat. h. c. Gustav Gassner das vorliegende Heft der Phytopathologischen Zeitschrift, als deren Herausgeber er schon fast 20 Jahre zeichnet, zu seinem 70. Geburtstag mit dem aufrichtigen Wunsche zu widmen, daß er seine wissenschaftliche Tätigkeit noch manches Jahr mit der ihm eigenen, bewunderungswürdigen Schaffenskraft fortsetzen wird.



Über den Einfluß der Temperatur auf den Welke-Effekt beim toxischen Welken

Von

Ernst Gäumann

Mit 1 Abbildung

In einer früheren Arbeit stellten wir fest (Gäumann und Naef-Roth 1950), daß bei Tomatenpflanzen, welche je Kilogramm Lebendgewicht die selbe Lycomarasminmenge aufgenommen haben und hernach zu verschiedenen Temperaturen gestellt wurden, die Welkeintensität mit steigender Lufttemperatur steil zunimmt. Diese Steigerung der Toxizität des Welketoxines mit steigender Lufttemperatur kann nicht durch eine thermisch bedingte Abnahme der relativen Luftfeuchtigkeit bewirkt worden sein; denn die Luftfeuchtigkeit wurde in den Thermostaten ungefähr konstant gehalten (50—60 %). Dagegen wurde beobachtet, daß diese starke Steigerung der Toxizität nur dann auftritt, wenn den Tomatenpflanzen reines Lycomarasmin verabreicht wird, nicht aber, wenn sie den Lycomarasmin-Eisen-Komplex zugeführt erhalten. Wir schlossen daraus, daß die starke thermische Steigerung der Toxizität des Lycomarasmins vorwiegend durch eine thermisch gesteigerte Umsetzung des Lycomarasmins in den rund zehnmal giftigeren Lycomarasmin-Eisen-Komplex verursacht worden sei.

In der vorliegenden Mitteilung möchten wir ein anderes Welketoxin in dieser Hinsicht untersuchen, nämlich das Patulin. Die betreffenden Versuche wurden von unsern Mitarbeiterinnen Frau Dr. Stephi Naef-Roth und Frau Sophie Weber durchgeführt.

Über die chemische Zusammensetzung und die Wirkungsweise von Patulin liegen schon verschiedene Arbeiten vor (Brzeski 1949; Engel, Brzeski und Plattner 1949; Gäumann und Jaag 1946, 1947; Gäumann, Jaag und Braun 1947; Gäumann und von Arx 1947; Miescher 1950; Gäumann 1951).

Für die vorliegende Untersuchung wurden Tomatensprosse der Sorte Tuckswood mit je 4 Blättern von etwa 25 cm hohen Pflanzen mit einer Rasierklinge abgeschnitten, sogleich auf einer automatischen Waage gewogen und in eine 10^{-3} molare Patulinlösung gestellt. Sie wurden so lange in ihr belassen (22°C, etwa 70 % relative Luftfeuchtigkeit, Licht von 2 Fluoreszenzröhren von 1 m Länge in 60 cm Abstand), bis die gewünschte Dosis von 22,5 mg je Kilogramm Frischgewicht aufgenommen war (Dauer etwa 1—2 Stunden); diese Menge entspricht ungefähr der dosis minima.

Nach erfolgter Aufnahme wurden die Sprosse in frisches Brunnenwasser zurückgestellt und in je 14 Parallelen in die Thermostaten von rund 15, 18,

21, 24, 27 und 30°C gestellt, ohne Licht, bei einer relativen Feuchtigkeit von rund 55–70%. Nach 48 Stunden wurden die Welkesymptome abgelesen.

Patulin ist für das vorliegende Problem kein günstiges Objekt, weil es die Leitungsbahnen spezifisch schädigt (Miescher 1950). Es kann deshalb geschehen, daß es sich in den Versuchspflanzen ungleichmäßig verteilt und z. B. nur das unterste Blatt schädigt und zum Welken bringt, während die übrigen Blätter desselben Sprosses wegen der abrupten Schädigung der Gefäßbündel nichts abbekommen. Um dieser Schwierigkeit zu begegnen, wurde die Schädigung der Stengel- und Blattgewebe gesondert taxiert:

a) Schädigung der Stengelgewebe:

- 0 keine Wirkung
- 1 sehr leichte Rillenbildung
- 2 mittelstarke Rillenbildung
- 3 starke Rillenbildung
- 4 ganzer Stengel schlaff

b) Schädigung der Blattfläche:

- 0 keine Wirkung
- 1 sehr leichte Fleckennekrosen
- 2 leichte Fleckennekrosen
- 3 starke Fleckennekrosen
- 4 ganze Blattfläche nekrotisch

Die Ergebnisse (Mittelwerte aus je 56 Ablesungen mit Streuung s) sind in Tabelle 1 zusammengestellt und in Abb. 1 graphisch veranschaulicht. Der theoretische t -Wert für die statistische Sicherung des Unterschiedes zwischen zwei benachbarten Temperaturstufen beträgt 2,771.

Tabelle 1

Der Einfluß steigender Temperaturen auf den Welkeeffekt des Patulins bei Tomatensprossen

Temperatur °C	Stengelgewebe Welkeeffizient mit Streuung s	Blattgewebe	
		Welkeeffizient mit Streuung s	gefundener t -Wert
14,9	1,83 \pm 0,63	1,71 \pm 0,59	3,36
17,7	1,95 \pm 0,43	1,89 \pm 0,56	3,16
21,2	1,88 \pm 0,57	2,25 \pm 0,68	3,03
23,9	2,18 \pm 1,04	2,55 \pm 0,73	4,62
26,9	2,34 \pm 0,62	2,93 \pm 0,70	0,13
29,2	2,23 \pm 0,91	3,04 \pm 0,66	

Bei den Stengelgeweben und Blattstielen wächst der mittlere Welkeeffizient im Intervall von 14,9 auf 29,2° von 1,83 auf 2,23. Doch ist kein Stufenunterschied gesichert, obschon die Werte eine Tendenz zeigen, mit steigender Temperatur ziemlich regelmäßig anzusteigen; wir haben deshalb auf die Wiedergabe der tatsächlichen t -Werte verzichtet.

Bei den Blattgeweben wächst der mittlere Welkeeffizient im Intervall von 14,9 auf 29,2° von 1,71 auf 3,04; sämtliche Stufenunterschiede sind gut gesichert mit Ausnahme der Stufe von 26,9 auf 29,2°.

Wir möchten diesen Versuchen, und insbesondere der Kurve *b*, entnehmen, daß die thermische Steigerung des Welkeeffektes nicht ein spezifisches Problem der Lycomarasinwelke darstellt, sondern daß sie auch bei einem chemisch ganz anders wirkenden Welkegift (beim Patulin, einem ungesättigten Laktone) auftritt. Es handelt sich also bei dieser thermischen Steigerung des Welkeeffektes möglicherweise um ein allgemeines pflanzenpathologisches Problem. Die chemischen Mechanismen, die zu demselben Effekt der thermischen Steige-

zung der Welkewirkung führen, dürften dagegen von Fall zu Fall verschieden sein; im Falle des Patulins sind sie noch unbekannt.

Falls diese Verallgemeinerung zu Recht besteht, so könnte sie vielleicht dazu beitragen, den Apoplexie-Effekt bei gewissen pflanzlichen Welkekrankheiten

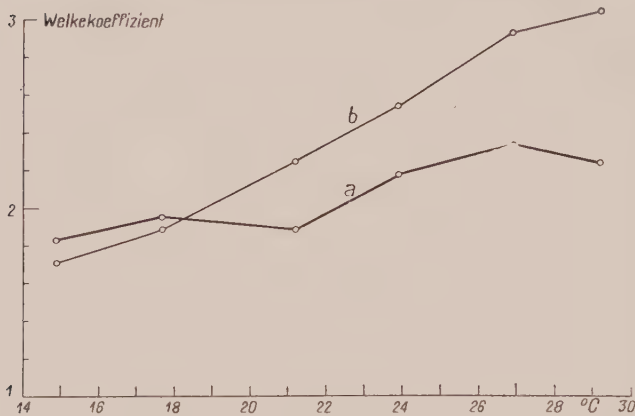


Abb. 1

Der Einfluß steigender Temperaturen auf den Welkeeffekt des Patulins bei Tomatensprossen (Mittel aus je 56 Ablesungen). Kurve *a*: Stengelgewebe. Kurve *b*: Blattgewebe. Abszisse: Temperatur, zu der die Sprosse nach Aufnahme der dosis minima gestellt wurden. Ordinaten: Welkeeffizient.

zu erklären. Mehrere infektiöse Welkekrankheiten, vor allem der Bäume, schlummern ja lange Zeit in den infizierten Individuen und führen dann im Frühsommer, beim Anstieg der Temperatur, zu einem plötzlichen Zusammenbruch (Apoplexie). Bei diesem Kollaps würden dann 4 Faktoren zusammenwirken:

1. eine vorangehende Schwächung des Wirtes, der beim frühjahrlichen Austreiben und Blühen seine Nährstoffreserven verausgabte;
2. eine jahreszeitlich bedingte Erhöhung der Toxinempfindlichkeit des Wirtes (Gäumann und Naef-Roth 1950).
3. eine thermisch bedingte Steigerung des Wachstums und der Toxinproduktion des Erregers, und
4. eine thermisch bedingte Steigerung des Wirkungsgrades des ausgeschütteten Toxines.

Die Schwere der Erkrankung würde somit bei derartigen Infekten nicht nur von der Menge des ausgeschütteten Toxines abhängen, sondern überdies von der Umwelttemperatur: toxische Welkekrankheiten können ceteris paribus bei hoher Lufttemperatur und starker Sonnenbestrahlung ungleich akuter verlaufen als bei niedriger Lufttemperatur und bedecktem Himmel. Eine Parallele aus der Humanmedizin bildet die thermische Steigerung des Wirkungsgrades des Colchicins.

Zitierte Literatur

- Brzeski, O. W., 1949. Über das Patulin und einige andere antibiotisch wirksame Stoffwechselprodukte von Pilzen. (Inaug.-Diss. E.T.H. Zürich, 68 Seiten.)
- Engel, B. G., Brzeski, W. und Plattner, Pl. A., 1949. Welkestoffe und Antibiotica. (3. Über die Konstitution des Patulins und der Desoxypatulinsäure.) (Helv. chim. Acta **32**, 1752–1758.)
- Gäumann, E., 1951. Some problems of pathological wilting in plants. (Advances in Enzymology **11**, 401–437, im Druck.)
- Gäumann, E. und von Arx, A., 1947. Antibiotica als pflanzliche Plasmagifte II. (Ber. Schweiz. Bot. Ges. **57**, 174–183.)

- Gäumann, E. und Jaag, O., 1946. Über das Problem der Welkekrankheiten bei Pflanzen. (Experientia 2, 215—220.)
- Gäumann, E. und Jaag, O., 1947. Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I—III. (Ber. Schweiz. Bot. Ges. 57, 3—34, 132—148, 227—241.)
- Gäumann, E. et Naef-Roth, St., 1950. L'influence de la température sur le degré de toxicité des toxines phytopathogènes. (C. r. Ac. Sc. Paris 230, 258—260.)
- Gäumann, E. und Naef-Roth, St., 1950. Über die unterschiedliche biologische Wertigkeit junger Gewebe von verschiedenen alten Pflanzen. (Phytopath. Zeitschr. 17, 233—239.)
- Miescher, G., 1950. Über die Wirkungsweise von Patulin auf höhere Pflanzen, insbesondere auf *Solanum lycopersicum* L. (Phytopath. Zeitschr. 16, 369—397.)

Der Pflanzenkrebs und sein Erreger *Pseudomonas tumefaciens*

XV. Mitteilung

Weitere Untersuchungen über Virulenzbeeinflussungen und Bekämpfungsmöglichkeiten

Von

C. Stapp

Mit 3 Abbildungen

In früheren Untersuchungen ist von mir und meinen Mitarbeitern (16, 17, 18, 8) dem Problem der Virulenzbeeinflussung des Wurzelkropferregers *Pseudomonas tumefaciens* schon mehrfach Beachtung geschenkt worden und zwar sowohl in Richtung einer zu lenkenden Virulenzabschwächung als auch einer dementsprechenden Virulenzerhöhung. Diese Untersuchungen sollten fortgesetzt und in mehrfacher Hinsicht erweitert werden.

Desgleichen sollten ausländische Literaturangaben nachgeprüft werden, wonach eine direkte Bekämpfung der durch *Pseud. tumefaciens* hervorgerufenen Tumoren durch Behandlung mit Penicillin möglich sei. Diese Versuche leiteten dazu über, eine große Anzahl von Mikroorganismenkulturen, besonders solche von Pilzen und Actinomyceten, auf eine etwaige antibiotische Wirksamkeit gegenüber dem gramnegativen Wurzelkropferreger zu testen. Sie gaben weiterhin Veranlassung, der Frage nachzugehen, ob und welche Möglichkeiten bestehen, durch direkte Behandlung der pflanzlichen Geschwülste deren krankhaftes Gewebe zum Absterben zu bringen, ohne das gesunde Gewebe der Wirtspflanze dabei merklich zu schädigen.

Virulenzbeeinflussung des Erregers

Durch Longley, Berge, van Lanen und Baldwin (12) wurde 1937 gezeigt, daß gewisse Aminosäuren, z. B. α -Alanin, geeigneten flüssigen Nährsubstraten zugesetzt, den weitgehenden Verlust der Virulenz von *Pseudomonas tumefaciens* herbeiführen können, wenn dieser Erreger hierauf häufig umgeimpft wird.

In eigenen Untersuchungen der Jahre 1937/38 (18) mit 5 verschiedenen virulenten Stämmen und einem avirulenten Stamm von *Pseud. tumefaciens* und verdünnter Bouillon als Nährsubstrat, dem für die ersten 10 in 3 tägigem Abstand vorgenommenen Passagen 0,1 % α -Alanin, für die weiteren 10 Passagen 0,2 % α -Alanin und schließlich für die letzten 10 Passagen 0,3 % α -Alanin zugesetzt waren, konnten wir diese Angaben bestätigen. Die Virulenzabnahme wurde durch zwischenzeitliche Infektionen laufend kontrolliert. Dabei zeigte es sich, daß die Stämme auf das α -Alanin recht unterschiedlich ansprachen und es in einzelnen Fällen bis zu völligem Virulenzverlust gekommen war; der avirulente Stamm blieb unverändert.

In Fortsetzung der damaligen Versuche war nunmehr zu prüfen, ob auch durch Darreichung niedrigerer oder noch höherer Alaningaben sowie Verringerung der Passagen gerade bei den resistenten Stämmen wie *Dahlia* Ra eine Virulenzeinbuße erreichbar sein würde, wobei diesmal an Stelle der flüssigen Medien feste verwandt und die Umimpfungen in Intervallen von je 7 anstatt 3 Tagen vorgenommen werden sollten. Als feste Substrate sollten nicht solche mit Fleischwasser Verwendung finden, sondern synthetisch hergestellte, wobei als einzige Stickstoffquelle nur α -Alanin gegeben wurde. An Stämmen von *Pseud. tumefaciens* wurden verwandt:

Stamm *Dahlia* Ra,
 „ *Chrys. frut.* IIb und
 „ *Populus* 7/4a.

Gleichzeitig sollten an Stelle von α -Alanin noch andere Aminosäuren bzw. andere organische und anorganische Stickstoffverbindungen in die Versuche einbezogen werden.

Um außerdem feststellen zu können, ob α -Alanin nicht nur auf *Pseud. tumefaciens* virulenzschwächend wirkt, sondern auch auf andere pflanzenpathogene Bakterien, wurden noch die beiden verschieden stark virulenten Stämme 14 und 43 von *Bacterium phytophthorum* herangezogen.

Eine weitere Ausdehnung erfuhren die Versuche auch noch in entgegengesetzter Richtung. Nach Angaben von Braun und Laskaris (1) brachten geschwächte Stämme von *Pseud. tumefaciens* an ihrer Wirtspflanze große Tumoren hervor, wenn mit dem Erreger gleichzeitig Wuchsstoffe in synthetischer oder Pflanzenhormon-Form verabfolgt wurden. Wuchsstoffe allein brachten keine Wucherungen hervor, so daß angenommen wird, die geschwächten Bakterien induzierten die Tumorbildung, wobei wahrscheinlich die Stimulation der so alterierten Zellen vom Wuchsstoff ausging. Desgleichen könnte angenommen werden, daß z. B. die β -Indolylessigsäure die Virulenz des Erregers erhöht, zumal Dame (8) zeigen konnte, daß nur virulente Stämme von *Pseud. tumefaciens* Wuchsstoffe bilden, avirulente nicht. Die Zahl der Wissenschaftler, die sich mit der Bedeutung der β -Indolylessigsäure im Hinblick auf das Tumorproblem von *Pseud. tumefaciens* beschäftigt hat, ist so groß, daß es unmöglich ist, im Rahmen dieser Arbeit darauf einzugehen. Die Frage, die hier angeschnitten werden soll, ist diese: Ist es möglich, die Virulenz von *Pseud. tumefaciens* durch längere Fortzüchtung auf β -Indolylessigsäure enthaltenden Nährsubstraten zu steigern oder wird damit vielleicht

gerade das Gegenteil erreicht, weil durch die Darbietung dieses Wirkstoffes der Erreger in der eigenen Produktion von Wuchsstoffen sogar gehemmt wird?

Es wurde also einem Grundnähragar bestehend aus:

$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$	0,1 %
$\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$	0,1 %
KCl.	0,1 %
Glukose	1,0 %
Agar	2,0 %
jeweils:		
1. α -Alanin	0,1 %
2. α -Alanin	0,5 %
3. Glykokoll	0,1 %
4. Glykokoll	0,5 %
5. Leucin.	0,1 %
6. Leucin.	0,5 %
7. Pepton	0,5 %
8. KNO_3	1,0 % zugesetzt.

Es wurden ferner verwandt:

9. Tryptophan	0,25 %	} in Ziegenfleischbouillon,	
10. β -indolylessigsäures Kalium	2,0 %		
11. Ziegenfleischbouillon	} ohne Zusatz als Kontrolle; letzterer nur für			
12. Kartoffelagar	} <i>Bact. phytophthorum</i> .		

Die Nährböden wurden auf pH 7—7,5 eingestellt.

Am 10. Februar 1948 erfolgte die 1. Beimpfung mit den 3 Stämmen von *Pseud. tumefaciens* und den 2 Stämmen von *Bact. phytophthorum*. Die Kulturen blieben jeweils 2—3 Tage, d. h. bis sie „angewachsen“ waren, im Brutschrank bei 28°C und wurden dann 5 bzw. 4 Tage bei Zimmertemperatur stehengelassen. Nach dieser Zeit wurden sie auf frische Nährböden jeweils der gleichen Zusammensetzung weiterverimpft, und dieser 7tägige Turnus wurde beibehalten. Nach der 9. Umimpfung in Röhrechen der 10. Serie ergab sich, daß der Gehalt an β -Indolylessigsäure zu hoch war und die Entwicklung der Bakterien sehr stark hemmte. Deshalb wurde die eben noch erträgliche Konzentration dieses Wuchsstoffes bestimmt, die bei 0,125% lag und die von der 11. Umsetzung an Stelle der 2prozent. benutzt wurde. Am 23. Mai erfolgte die 15. Umsetzung bis auf Serie 9, die wegen Tryptophanmangels bereits am 14. April abgebrochen werden mußte. Ferner gingen nach der 12. Umimpfung der Serie 4 die Stämme *Chrys. frut.* IIb und *Po 7/4a* von *Pseud. tumefaciens* nicht mehr an und schieden daher aus dem Versuch aus.

Am 27. Mai wurden die Infektionen an a) Tomaten, b) Pelargonien, c) *Datura spec.* und d) *Helianthus annuus giganteus* durchgeführt.

Die Ergebnisse dieses Infektionsversuches sind aus nachfolgender Tabelle 1 ersichtlich. Die letzten Bonitierungen erfolgten am 12. November 1948. Zu dieser Zeit waren nur noch wenige Pflanzen mit intakten Tumoren vorhanden, die meisten waren bereits am Vertrocknen.

Eine Auswertung der in Tabelle 1 niedergelegten Versuchsergebnisse ist nur mit Vorbehalt möglich, weil ein Teil der auf Ziegenbouillonagar als Kontrolle gezogenen Stämme von *Pseud. tumefaciens* nur schwache Tumoren an manchen Wirtspflanzen hervorgebracht hat, obwohl einzelne der gleichen Stämme von den 10 anderen Substraten wesentlich stärkere Tumoren er-

zeugten; so hat z. B. der Stamm *Dahlia* Ra von Z.-Bouillonagar auf *Pelargonium zonale* nur einen sehr kleinen Tumor(=+), an *Lycopersicum esculentum* einen ebenfalls schwachen (= +/++) trotz bisheriger hoher Virulenz gebildet.

Es fällt vor allem aber auch auf, daß die 3 Bakterienstämme sich, obwohl gleich vorbehandelt, keineswegs gleichsinnig verhalten, und daß sie außerdem noch an den verschiedenen Wirtspflanzen eine unterschiedliche Virulenz zeigen. Während der Stamm *Dahlia* Ra von Nährboden 2 (= α -Alanin 0,5%) auf Tomate, Pelargonie und Sonnenblume wiederum einen weitgehenden Verlust seiner Virulenz aufweist, ist auf *Datura* ein Tumor entstanden, der noch etwas größer ist als der entsprechende der Kontrolle (Nr. 11). Mit dem Stamm *Chrys. frut.* IIb wurde nur bei *Helianthus* kein Tumor hervorgerufen, im übrigen zeigte er keine oder nur eine geringe Abschwächung, während der Stamm *Po* 7/4a, auf dem Nährsubstrat mit dem höheren α -Alaningehalt nur an Pelargonie eine stärkere Virulenz einbuße erkennen ließ.

Durch das Glykokoll in der höheren Konzen-

Tabelle 1
Stärke der Tumorentwicklung

Von Nährböden mit	an Tomaten			an Pelargonien			an <i>Datura spec.</i>			an <i>Helianthus</i>	
	Stamm			Stamm			Stamm			Stamm	
	<i>Da. Ra</i>	<i>Chrys. IIb</i>	<i>Po</i> 7	<i>Da. Ra</i>	<i>Chrys. IIb</i>	<i>Po</i> 7	<i>Da. Ra</i>	<i>Chrys. IIb</i>	<i>Po</i> 7	<i>Da. Ra</i>	<i>Chrys. IIb</i>
1. α -Alanin. 0,1 %	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	— ²⁾	+++	+
2. α -Alanin. 0,5 %	+	+++	+++	+	+++	+	+++	+++	+	+	+
3. Glykokoll 0,1 %	+	+++	+++	+	+++	+++	+++	+++	+++	+	+
4. Glykokoll 0,5 %	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	+
5. Leucin 0,1 %	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+++	—	+	+
6. Leucin 0,5 %	+	+++	+++	+	+	+	+	+++	—	+	+
7. Lepton 0,5 %	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+++	—	+	+
8. KNO_3 1,0 %	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+++	—	+	+
9. Tryptophan 0,25 %	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+++	—	+	+
10. β -indolyllessig-saures Kätium . . .	—	+++	+++	—	+++	+++	—	+++	—	—	—
11. Z.-Bouillonagar .	+/++	+++	+++	+	+++	+++	+/++	+++	—	+	+

¹⁾ + = keine Tumorbildung, +++ = sehr starke Tumorentwicklung.

²⁾ Die ganze Reihe von Stamm *Po* 7 konnte nicht verimpft werden, da trotz Vorsorge keine *Datura*-Pflanzen von einheitlicher Größe wie in den beiden vorhergehenden Kolonnen mehr zur Verfügung standen.

tration hatte dagegen Stamm *Dahlia* Ra eine völlige Virulenzeinbuße erlitten. Auch das 0,5prozent. Leucin hatte in einigen Fällen eine Virulenzabschwächung bewirkt. Das Pepton, dem synthetischen Grundmedium zugesetzt, hatte den Erreger zumeist zu einer besseren Tumorentwicklung gebracht als der Z.-Bouillonagar, in dem bekanntlich 1% Pepton enthalten ist. Das Tryptophan war in seiner Auswirkung sehr uneinheitlich. Der β -Indolylessigsäureversuch soll hier keine Wertung erfahren, weil die Vorbehandlung nicht gleichförmig war. Es soll dieserhalb auf die in anderer Weise später wiederholten und weiter unten angeführten Versuche hingewiesen werden.

Da auch 2 verschiedenen virulente Stämme von *Bact. phytophthorum* in die Versuche mit einbezogen worden waren, seien in Tabelle 2 die Infektionsergebnisse mit diesen an Kartoffelknollenhälften wieder gegeben.

Auch hier zeigt sich in der Beeinflussung der beiden Stämme nur wenig Übereinstimmung. Zwar hat die Vorzüchtung auf 0,5% Leucinagar bei Stamm 14 eine deutliche Virulenz-

schwächung und bei Stamm 43 eine völlige -einbuße ergeben, fast ähnlich ist es bei Pepton, durch 0,5% Glykokoll dagegen ist zwar Stamm 14 in seiner Virulenz stark gemindert, Stamm 43 jedoch verstärkt, und α -Alanin in der höheren Konzentration hat auf Stamm 14 nur schwach hemmend, auf Stamm 43 sogar gering fördernd gewirkt.

Alle diese Versuchsergebnisse zusammenfassend kann also gesagt werden, daß sich erstens die einzelnen Stämme in der Beeinflussung ihrer Virulenz durch Aminosäuren nicht immer gleichsinnig verhalten und zweitens auch die verschiedenen Wirtspflanzen auf die derart beeinflussten Bakterienstämme sehr unterschiedlich reagieren. Das letztere wird eigentlich nur dann verständlich, wenn berücksichtigt wird, daß viele der durch Vorzüchtung auf bzw. in aminosäurehaltigen Substraten eine Virulenzschwächung bzw. -einbuße erlittenen Bakterienstämme nach Übertragung auf Nährböden, die die Virulenzhaltung begünstigen, ihren ursprünglichen Virulenzgrad zurückgewinnen (12). Die künstlich erzeugte Virulenzminderung besitzt also vielfach nur temporären Charakter. Es darf daher angenommen werden, daß innerhalb der verschiedenen Wirte bzw. ihrer durch die Infektion betroffenen Zellen ebenfalls eine entsprechende, vielleicht auch je nach Wirt wechselnde Virulenzumstimmung der Parasiten erfolgen kann, was durch

Tabelle 2

Von Nährböden mit	Stärke der Naßfäule an Kartoffelknollenhälften durch <i>Bact. phytophthorum</i>	
	Stamm 14	Stamm 43
1. α -Alanin . . . 0,1 %	+++/++++	+++
2. α -Alanin . . . 0,5 %	++	+++
3. Glykokoll . . . 0,1 %	+++/++++	+++/++++
4. Glykokoll . . . 0,5 %	(+)	+++/++++
5. Leucin . . . 0,1 %	+++/++++	++
6. Leucin . . . 0,5 %	++/++	⊖
7. Pepton . . . 0,5 %	++/++	(+)
8. KNO ₃ . . . 1,0 %	+++/++++	+++/++++
9. Tryptophan 0,25 %	++	+++ +++++
10. β -indolylessigsäures Kalium	+++/++++	+++
11. Z.-Bouillonagar . .	++	++/++
12. Kartoffelagar (= Kontrolle) . .	+++ +++++	++/++++

weitere Untersuchungen jedoch noch zu erhärten wäre. Ob sich allerdings alle die aufgetretenen Unregelmäßigkeiten damit erklären lassen, muß dahingestellt bleiben.

Die Wiederholung des β -Indolylessigsäure-Versuchs erfolgte in der etwas abgeänderten Weise, daß diesmal zu Z.-Bouillonagar jeweils 0,1, 0,05, 0,01, 0,001 und 0,0001 % β -indolylessigsäures Kalium zugesetzt wurden. Weger der im Aminosäure-Versuch zutage getretenen allgemein schwachen Virulenz von Stamm *Dahlia* Ra 3a wurde diesmal *Dahlia* Ra 1 ausgewählt, die beiden übrigen Stämme von *Chrys. frut.* IIb und *Populus* blieben dieselben. Nach je 20 Umpfungen in Abständen von 7 Tagen, wobei sich die Kulturen stets gut und gleichmäßig entwickelt hatten, erfolgten die Infektionen an *Datura tatula* und an Tomaten und zwar mit jeder Kultur an je 3 gleich großen Pflanzen. Die entstandenen Tumoren wurden in ihrer Höhe, Länge und Breite gemessen und auf Kubikzentimeter berechnet. Die Tabellen 3 und 4 zeigen die jeweiligen Mittelwerte mit ihren Abweichungen.

Tabelle 3
Tumorgrößen an *Lycopersicum esculentum*

Zeitpunkt der Messungen	β -indolylessigsäures Kalium					
	Stamm <i>Dahlia</i> Ra 1		Stamm <i>Chrys. frut.</i> IIb		Stamm <i>Populus</i> 7/4a	
	K ¹⁾	0,1 %	K	0,05 %	K	0,0001 %
1. 15. Juni	0	3,8 \pm 0,77	2,0 \pm 0,0	1,7 \pm 1,53	1,7 \pm 1,53	3,0 \pm 0,0
2. 23. Juni	2,3 \pm 0,58	4,5 \pm 0,5	4,3 \pm 1,16	5,0 \pm 1,5	2,8 \pm 0,77	4,2 \pm 0,29
3. 29. Juni	6,0 \pm 0,0	9,7 \pm 1,53	10,7 \pm 2,31	11,0 \pm 1,73	7,0 \pm 1,0	10,3 \pm 0,58
4. 6. Juli	6,7 \pm 1,16	12,0 \pm 2,0	13,0 \pm 2,65	13,0 \pm 1,73	9,0 \pm 1,0	10,3 \pm 0,58
5. 13. Juli	8,3 \pm 1,53	12,0 \pm 2,0	14,3 \pm 1,53	15,3 \pm 1,16	11,3 \pm 1,16	13,3 \pm 1,16
6. 27. Juli	9,7 \pm 0,58	14,3 \pm 2,52	15,7 \pm 1,53	16,3 \pm 1,16	12,0 \pm 1,0	14,3 \pm 0,58
7. 6. August	15,0 \pm 3,0	21,3 \pm 3,05	21,7 \pm 2,52	24,3 \pm 2,08	15,3 \pm 2,52	19,0 \pm 1,0
8. 28. August	26,7 \pm 1,77	38,0 \pm 8,54	25,0 \pm 2,0	33,0 \pm 7,0	23,0 \pm 2,65	29,0 \pm 3,0

Tabelle 4
Tumorgrößen an *Datura tatula*

Zeitpunkt der Messungen	β -indolylessigsäures Kalium					
	Stamm <i>Dahlia</i> Ra 1		Stamm <i>Chrys. frut.</i> IIb		Stamm <i>Populus</i> 7/4a	
	K ¹⁾	0,01 %	K	0,1 %	K	0,001 %
1. 15. Juni	7,0 \pm 2,65	9,0 \pm 1,0	4,3 \pm 1,16	2,7 \pm 2,31	4,0 \pm 0,5	3,5 \pm 0,79
2. 23. Juni	13,0 \pm 1,73	15,0 \pm 4,36	7,0 \pm 2,18	7,3 \pm 2,75	7,0 \pm 1,0	9,0 \pm 1,0
3. 29. Juni	18,0 \pm 2,0	18,0 \pm 2,0	12,3 \pm 2,89	13,7 \pm 2,08	13,3 \pm 2,31	12,7 \pm 1,16
4. 6. Juli	20,0 \pm 0,0	22,7 \pm 4,62	14,0 \pm 3,46	14,0 \pm 2,0	16,7 \pm 1,16	16,3 \pm 0,56
5. 13. Juli	21,7 \pm 0,58	27,7 \pm 3,78	14,7 \pm 2,31	15,3 \pm 1,53	18,3 \pm 0,58	20,0 \pm 0,0
6. 20. Juli	26,0 \pm 0,0	29,3 \pm 4,93	17,7 \pm 3,21	18,0 \pm 1,0	20,0 \pm 1,0	20,7 \pm 1,16
7. 3. August	31,0 \pm 1,0	34,3 \pm 4,93	17,7 \pm 2,99	19,3 \pm 2,08	23,3 \pm 1,16	25,3 \pm 1,16
8. 23. August	31,7 \pm 1,53	37,3 \pm 7,57	17,7 \pm 2,99	19,7 \pm 2,52	24,0 \pm 2,0	27,3 \pm 2,08

¹⁾ Als K = Kontrolle ist jeweils der Stamm bezeichnet, der auf Z.-Bouillonagar ohne Wuchsstoffzusatz nach 20facher Umsetzung in ebenfalls 7tägigen Intervallen gewachsen war.

Werden die Tumorgößen der Kontrollen mit den entsprechenden der gleichen, aber auf Z.-Bouillonagar mit Zusatz von β -indolylessigsäurem Kalium vorgezüchteten Bakterienstämmen verglichen, so ergeben sich zum Teil bereits von der ersten Messung an, zum Teil aber auch erst von der zweiten ab mehr oder weniger stark ansteigende Mittelwerte. Gesichert sind diese höheren Werte aber nicht. Es läßt sich immerhin aus den hier aufgeführten Reihen eine deutliche Tendenz zur Virulenzerrhöhung durch entsprechende Vorzüchtung auf β -indolylessigsäures Kalium enthaltende Nährböden ableiten, wobei einschränkend jedoch darauf hingewiesen werden muß, daß selbst die einzelnen Bakterienstämme — mit Ausnahme des *Po* 7/4a — sich hinsichtlich der Konzentrationen des gebotenen Wuchsstoffes je nach Wirtspflanze verschieden verhalten haben. Vorsichtig formuliert, würde man doch sagen können: Eine Virulenzsteigerung von *Pseud. tumefaciens* durch Vorbehandlung auf Nährböden mit schwachen Zusätzen von β -Indolylessigsäure scheint möglich.

Versuche einer direkten Bekämpfung

Die Maßnahmen, die bisher zur Eindämmung der durch *Pseud. tumefaciens* verursachten Wurzelkropferkrankungen empfohlen wurden, bestehen in der Vorbeugung. So wurde z. B. meinerseits (15) der Praxis empfohlen, die für das nächste Jahr zum Aufschulen von Obstgehölzen, vor allem der Kernobstwildlinge, ausgesuchten Quartiere zunächst auf etwaige Verseuchung der Böden durch *Pseud. tumefaciens* dadurch zu testen, daß im Sommer zuvor in Abständen von etwa 1—2 m einjährige, in ihren Wurzeln frisch zurückgeschnittene Birnenwildlinge gepflanzt werden, weil sich letztere als sehr anfällig erwiesen haben. Zeigt sich im Herbst des gleichen Jahres kein Befall, sind insbesondere die Schnittstellen der Wurzeln frei von Wucherungen und gut vernarbt, so können die getesteten Feldstücke als praktisch unverseucht angesehen werden. Stehen aber nur bereits schwach verseuchte Feldstücke zur Verfügung, so sind die jungen Obstbäume unmittelbar vor jeder Verschulung in einen mit einem quecksilberhaltigen anerkannten Desinfektionsmittel versetzten Lehmbrei zu tauchen und dem Boden gegebenenfalls bestimmte Mengen Schwefel zuzugeben. Durch die Tauchung wird verhindert, daß der bakterielle Erreger in die frischen Schnittwunden eindringt und durch die Schwefelung wird eine vorübergehende Verschiebung des pH im Boden nach der sauren Seite und zwar gerade in der kritischen Zeit der Neubewurzelung erreicht, wodurch die Vermehrung des Erregers im Boden zumindest zeitweilig verzögert wird. Eine direkte Bekämpfung bereits entstandener Wucherungen, besonders am Wurzelhals als der empfindlichsten Stelle der Bäume durch Herausschneiden und Bestreichen der dadurch entstandenen größeren Schnittwunden mit Teer oder dergleichen hat sich im allgemeinen nicht bewährt, denn vielfach entstehen an den Wundrändern später wieder neue Wucherungen, weil entweder die Entfernung des kranken Gewebes nicht vollständig erfolgt war oder der Erreger gerade durch das Messer beim Schneiden in bis dahin noch gesundes Gewebe übertragen wurde. Zu beachten ist ferner, daß die Erreger nicht auf die Geschwülste allein beschränkt sind, sondern im gesunden Gewebe z. B. den Leitungsbahnen „zu wandern“ vermögen, was durch das gelegentliche Auftreten



Abb. 1. *Datura tatula*; oberer Tumor durch künstliche Infektion am 12. Juli 1950 mit *Pseud. tumefaciens*, Stamm *Populus* 7/4b hervorgerufen, unterer Sekundär-Tumor später spontan entstanden. — Aufnahme am 15. September 1950. Etwa $\frac{2}{3}$ nat. Größe

von Sekundärtumoren in mehr oder weniger weiter Entfernung von dem durch künstliche Infektion erzeugten Primärtumor leicht zu beweisen ist (vgl. Abb.1).

Nichtsdestoweniger sollte jeder sich bietenden Möglichkeit zur direkten Bekämpfung des Wurzelkropfes nachgegangen werden. Nun haben in den Jahren 1944/45 die Amerikaner J. G. Brown und A. M. Boyle mehrfach (2, 3, 4, 5) über gelungene Bekämpfungsversuche mit einem selbst hergestellten Roh-Penicillin berichtet, wobei sie sich der als Versuchspflanze bekannten *Bryophyllum pinnatum* bedienten, an der durch künstliche Infektion in kurzer Zeit starke Tumoren von „weicher“ Beschaffenheit entstehen. Werden diese Geschwülste mit Watte umhüllt, diese mit einer wäßrigen Lösung, die 6 Oxford-Einheiten¹⁾ (= O. E.) Penicillin je Kubikzentimeter enthielt, getränkt und die Wucherung dann mit einer Nadel durch die Watte hindurch mehrfach angestochen, um das Eindringen des Penicillins zu erleichtern und

darauf die Durchtränkung noch mehrfach wiederholt, so sollen nach einigen Tagen zunächst die äußeren Gewebepartien des Tumors und dann schließlich der ganze Tumor vertrocknen und leicht von der Mutterpflanze abgenommen werden können. Das später von ihnen geprüfte Streptomycin (4) soll noch schneller gewirkt haben. Von Erfolgen in der Bekämpfung des Wurzelkropfes mit Penicillin wurde 1945 auch von P. S. Burgess und R. S. Hawkins (6,7) berichtet, desgleichen gibt J. E. Hampton 1948 an (9), eine „cure of crown gall“ bei verschiedenen Pflanzen durch Behandlung mit Penicillin und Streptomycin, sowohl mit Handelsprodukten als auch mit lokal hergestellten rohen Präparationen beider Antibiotika erzielt zu haben.

Die von Burgess und Hawkins festgestellte Empfindlichkeit von *Pseud. tumefaciens* gegen Penicillin steht im Gegensatz zu Befunden von S. A. Waksman und seinen Mitarbeitern (19), nach denen der Wurzelkropferreger als gramnegativer Mikroorganismus „fairly resistant“ gegenüber Penicillin sein soll. Um so unwahrscheinlicher erschien die Möglichkeit, mit dem Penicillin in diesen geringen Dosen bereits entstandene Tumoren zum Absterben zu bringen.

Bei unserer Nachprüfung verwendeten wir als Wirtspflanze *Pelargonium zonale* Sorte X, die auf Infektion mit *Pseud. tumefaciens* besonders gut anspricht. Infiziert wurde am 19. September 1948 eine Serie mit Stamm *Dahlia* Ra und eine andere mit Stamm *Chrys. frut.* IIb. Am 2. November 1948

¹⁾ Eine Oxford-Einheit — diejenige Menge, die gerade das Wachstum einer Staphylokokkenkultur in 50 ccm Nährlösung hemmt, entsprechend etwa 0,6 γ von Penicillin G.

wurden die Tumoren, die eine durchschnittliche Größe von 10 mm hatten, je mit einem Wattebausch umhüllt und mit Lösungen reinen Penicillins (als Ca-Salz), die je Kubikzentimeter 5, 10, 50 und 100 O. E. enthielten, getränkt; dann wurde jeder Tumor durch die feuchte Watte hindurch an je 10 verschiedenen Stellen mit einer Nadel kräftig angestochen und das Anfeuchten am gleichen Tage noch mehrfach wiederholt. Die mehrere Wochen unter Beobachtung gehaltenen Tumoren, die mit 5 O. E./ccm behandelt worden waren, nahmen an Umfang wie die Kontrollen zu. Selbst die mit der stärksten Konzentration von 100 O. E./ccm zeigten gegenüber unbehandelt keine Veränderung.

Ein weiterer Versuch wurde am 2. Juni 1949 mit *Datura*-Pflanzen angesetzt, wobei die Konzentrationen des Kalziums Salzes von Penicillin noch gesteigert worden waren.

Folgende Penicillin-Lösungen wurden angewandt:

5 O. E./ccm	100 O. E./ccm
10 " "	500 " "
50 " "	1000 " "

Wiederum war das Ergebnis völlig negativ. Sämtliche behandelte Tumoren vergrößerten sich in der Folge ungehindert.

Da von „Roh-Penicillin“ in den Veröffentlichungen der amerikanischen Autoren die Rede war, bestand die Möglichkeit, daß nicht dem Penicillin als solchem, sondern einem Beiprodukt die schädigende Wirkung zukommen könnte. Es wurden deshalb in einem dritten Versuch die Tumoren mit wäßrigen Lösungen von Fraktionen getränkt, die bei der Reingewinnung des Penicillins anfallen.

Von diesen sogenannten Ballaststoffen standen vier zur Verfügung¹⁾, die die Bezeichnung I, Ia, II und IIa trugen, von denen Ia und IIa einen Penicillinasezusatz hatten. Sie kamen jeweils in folgenden Konzentrationen zur Anwendung:

1. 0,001 prozent.	4. 0,1 prozent.
2. 0,01 " "	5. 0,5 " "
3. 0,05 " "	6. 1,0 " "

Als Versuchspflanzen dienten wieder solche von *Datura tatula*. Die Infektion erfolgte am 11. August 1949, die Behandlung der Tumoren am 30. September 1949. Am 10. Oktober 1949 zeigten alle behandelten Tumoren ein unverändertes Aussehen; sie hatten zumeist noch an Größe zugenommen. Auch eine Woche später war keine schädigende Wirkung erkennbar. Eine weitere Woche darauf begannen infolge der vorgerückten Jahreszeit einige Pflanzen einzugehen, ohne daß es vorher zur Einschrumpfung der Tumoren gekommen wäre.

Weder das Reinpenicillin noch die bei der Reinigung gewonnenen Begleitstoffe hatten also unter den oben dargelegten Versuchsbedingungen einen Erfolg hinsichtlich der Tumorzerstörung.

¹⁾ Für die freundliche Überlassung des reinen Penicillins als Kalziumsalz und der 4 Fraktionen von Ballaststoffen sei Herrn Dr. Knöll, Jena, auch an dieser Stelle nochmals bestens gedankt.

Nach Abschluß dieser unserer Penicillinversuche erschien im Herbst 1949 eine Arbeit von R. S. de Ropp (14), der sich mit der Frage der Wirkung einer Reihe von Antibiotika auf Erreger und Tumorgewebe befaßt hatte. Geprüft wurden im wesentlichen Penicillin G und Streptomycin; daneben noch z. B. in ihrer Wirkung auf 5 verschiedene Stämme von *Pseud. tumefaciens* in vitro u. a. Streptothrycin, Chloromycetin, Patulin und Aureomycin. Interessant ist dabei, daß de Ropp unter den geprüften Stämmen „big differences“ in ihrer Empfindlichkeit gegenüber den antibakteriellen Substanzen beobachtete und diese Verschiedenheiten keineswegs mit der tumorbildenden Kraft der jeweiligen Stämme korrelierten. Das deckt sich in gewissem Sinne mit den von uns gemachten Feststellungen über die so geringen Übereinstimmungen im Verhalten der Erregerstämme gegenüber den verschiedenen Aminosäuren usw.

So fand de Ropp das Penicillin G gegen vier seiner Stämme völlig inaktiv, den Stamm BP hemmte es in seinem Wachstum dagegen bereits bei einer Konzentration von 4 γ /ccm. Überhaupt unterschieden sich in ihrer Empfindlichkeit zu fast allen geprüften Substanzen Stamm BP und B 6, die beide hoch virulent waren. Auch Streptomycin und Chloromycetin erwiesen sich als sehr unterschiedlich in ihrer Aktivität. Die höchste Wirksamkeit zeigte das Aureomycin. Die hemmende Wirkung lag hier für die 5 Stämme bei Konzentrationen zwischen 0,01 und 1,0 γ /ccm.

In weiteren Versuchen de Ropp's mit normalem und bakterienfreiem Tumorgewebe von *Helianthus annuus* und *Vinca rosea* in Gewebekultur auf Agar hatten Penicillin und Penicillin G eine hemmende Wirkung auf das Wachstum der Tumoren erst bei Konzentrationen von 500 γ /ccm, während Streptomycin bei 50 γ /ccm wirksam war. Bei künstlich infizierten Möhrenscheiben konnten aber einmal entstandene Tumoren in ihrer Weiterentwicklung selbst durch Streptomycin nicht vollkommen gehemmt, sondern nur in ihrem Wachstum verlangsamt werden. Ein Rückgang der Tumoren war überhaupt nicht beobachtet worden.

Mit Penicillin oder Streptomycin wird daher wohl kaum eine sichere Bekämpfung des Wurzelkropfes durchführbar sein. Über Aureomycin liegen weitere Angaben noch nicht vor.

Um festzustellen, ob unter den für uns derzeit verfügbaren Mikroorganismenstämmen sich etwa auch solche mit für *Pseud. tumefaciens* antibiotischer Wirksamkeit befänden, wurden zunächst alle diejenigen selbstgezüchteten Actinomyceten, die sich gegen das Testbakterium *Bacillus fusiformis* positiv verhielten, auch gegen *Pseud. tumefaciens* geprüft. Es handelte sich um etwa 30 Stämme. Auch eine ganze Anzahl Actinomyceten, die nicht auf grampositive Bakterien ansprachen, wurde anschließend durchgetestet, jedoch mit gleichem, völlig negativem Erfolg. Ferner sind 76 verschiedene Pilzkulturen, darunter auch 3 penicillinbildende Stämme von *Penicillium notatum* und einige Hefen in diese Versuche einbezogen worden; sie brachten denselben Mißerfolg. Deshalb wurden — wenigstens vorläufig — die Untersuchungen in dieser Richtung aufgegeben.

Daß dennoch die Antibiotika zu gegebener Zeit vielleicht stärker Eingang auch in die Therapie bakterieller Pflanzenkrankheiten finden werden, dürfte nicht unwahrscheinlich sein.

Die ersten orientierenden Versuche, die von uns auf diesem Gebiet bereits 1947 mit *Corynebacterium michiganense*, dem Erreger der Tomatenwelke, und mit *Corynebacterium sepedonicum*, dem Erreger der Bakterienringfäule der Kartoffel, durchgeführt wurden, verliefen durchaus erfolgversprechend. Es handelt sich hierbei aber um gram positive Pflanzenparasiten. Eine ganze Anzahl von antibiotisch wirksamen, selbstisolierten *Streptomyces*-Stämmen bzw. deren rohe Ausscheidungsprodukte erwiesen sich für die oben genannten Bakterienspezies stark bakteriostatisch bzw. bakterizid.

Der hier aufgegriffenen Frage, ob es möglich sein wird, bereits tumortragende Pflanzen zu heilen, sollte nunmehr noch in anderer Richtung nachgegangen werden.

Am 4. Mai 1950 wurde eine Reihe Pflanzen von *Datura tatula* und *Datura stramonium* mit *Pseud. tumefaciens* im Gewächshaus infiziert. Am 22. Juni 1950 wurden von jeder Serie diejenigen Pflanzen ausgewählt, die etwa gleich große Tumoren trugen. Insgesamt standen $2 \times 10 = 20$ Pflanzen außer den Kontrollen zur Verfügung. Je 2 von jeder *Datura*-Art wurden gleich behandelt und zwar wurden in Anlehnung an die Methodik von Brown und Boyle die Tumoren in Watte gehüllt und diese mittels einer Pipette mit

1. einer HgCl_2 -Lösung (HgCl_2 0,2% + Zusatz von 0,25% einer 25prozent. HCl),
2. einer Kaliumpermanganatlösung (1prozent.),
3. einer Natriumsulfitlösung (2prozent.) oder
4. Äther

getränkt und mit einer Präpariernadel durch die Watte zwölfmal leicht angestochen, sowie

5. mit Äthylchlorid innerhalb einer halben Stunde zweimal mit etwa je 1 ccm unterkühlt und diese Bespritzung am nächsten Tage noch einmal wiederholt. Bei der sub 4. genannten Ätherbehandlung der Tumoren wurde die Watte jeweils 4 mal innerhalb der ersten halben Stunde mit Äther durchtränkt und diese Durchtränkung ebenfalls am nächsten Tage noch einmal wiederholt, wobei die Pflanzen während und kurz nach der Behandlung jeweils in horizontaler Lage gehalten wurden, damit der Äther nicht abtropfte. Die Wattehüllen von 3. und 4. wurden tags darauf, die von 1. und 2. nach insgesamt 5 Tagen wieder entfernt.

Die saure Quecksilberchloridlösung war benutzt worden, weil sie sehr stark bakterizide Eigenschaften besitzt, und wie aus früheren Versuchen bekannt ist (13, 15, 18), gerade quecksilberhaltige Mittel sich zur indirekten Wurzelkrofbekämpfung bewährt haben. Dem KMnO_4 kommt ebenfalls eine allgemein desinfizierende Wirkung zu, außerdem ist es ein stark oxydierendes Mittel. Das Natriumsulfit war nur deswegen versuchsweise einbezogen worden, weil es das Redoxpotential der Zelle verändert und vielleicht allein dadurch wirksam sein könnte. Mit Äther bzw. Äthylchlorid sollte eine stärkere Unterkühlung und damit eine nachhaltige Schädigung der äußeren Zellschichten der Tumoren, in denen vorwiegend der Sitz der parasitären Erreger zu suchen ist, erreicht werden.

Am 29. Juni 1950 zeigten die behandelten Tumoren folgendes Aussehen:
 Sublimat: Die äußere Schicht der Tumoren ist braun geworden und bereits abgestorben.

KMnO_4 : Auf der Oberfläche sind zahlreiche unregelmäßig große, schwarzbraune Flecken entstanden.

$\text{Na}_2\text{SO}_3 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$: Bisher keine Veränderung.

Äther: Die obersten Schichten sind braun und weisen bereits Anzeichen des Zerfalles auf.

Äthylchlorid: Das gleiche Bild wie nach Ätherbehandlung.

Am 14. Juli 1950 sind die mit Sublimat behandelten Tumoren bereits vollständig eingetrocknet, und je eine Pflanze der beiden *Datura*-Arten ist schon am Absterben. Die Permanganat-Tumoren haben sich trotz der braunen Flecken noch etwas vergrößert. Das Natriumsulfit hat keine Wirkung gehabt. Die äther- und äthylchloridbehandelten Tumoren sind vollständig vertrocknet (vgl. Abb. 2).

Am 3. August 1950 war nur noch eine der 4 Pflanzen, deren Tumoren mit Sublimat behandelt worden waren, am Leben, was darauf hindeutet, daß das Sublimat zumindest teilweise auch das gesunde Gewebe der Wirtspflanzen geschädigt hat. Der Tumor der überlebenden Pflanze war vollständig vertrocknet und ließ sich leicht abnehmen, am äußeren Zonenrand begannen sich aber bereits neue kleine Tumoren zu entwickeln. Die der Äther- und Äthylchloridbehandlung unterworfen gewesenen Tumoren sind vertrocknet teilweise schon von der Wirtspflanze abgefallen. Bei je einer der Pflanzen ist ebenfalls die Entstehung neuer Tumoren an den Rändern zu beobachten. Die restlichen



Abb. 2. *Datura tatula* mit *Pseud. tumefaciens*, Stamm *Dahlia* Ra, am 4. Mai 1950 künstlich infiziert. Tumor der linken Pflanze am 22. Juni 1950 mit Äthylchlorid, der mittleren mit Natriumsulfit und der rechten mit Äther behandelt. Der linke und rechte Tumor haben sich seit dieser Zeit nicht weiterentwickelt, sondern beginnen abzusterben und einzutrocknen. — Aufnahme am 7. Juli 1950. Etwa $\frac{1}{2}$ nat. Größe

Pflanzen dieser beiden Serien blieben trotz großer Stengelvernarbungen gesund (vgl. Abb. 3a und 3b) und ließen keinerlei nachteilige Wirkungen auf die normalen Zellen des angrenzenden Gewebes erkennen.

Aus den Versuchen kann demnach geschlossen werden, daß es tatsächlich gelingt, junge Tumoren krautiger Pflanzen durch Behandlung mit Äther und Äthylchlorid zum Absterben zu bringen, wobei jedoch nicht die Sicherheit einer vollkommenen Heilung gegeben ist. Bei holzigen Pflanzen, wie Obstbäumen und Beerensträuchern, dürfte der Erfolg noch weniger sicher sein, weil hier die Wucherungen bereits im Jugendstadium stark verhärteten. Außerdem könnte eine solche Behandlung wohl auch nur für einzelne, besonders wertvolle, vieljährige Kulturpflanzen überhaupt in Frage kommen.



a



b

Abb. 3. *Datura stramonium*; a) Tumor nach Behandlung mit Äthylchlorid völlig eingetrocknet und abgefallen, die Wunde vollständig vernarbt und die Pflanze somit geheilt. b) Tumor wie bei a) zunächst ebenfalls völlig vertrocknet und abgefallen. An den oberen Wundrändern aber mehrere neue Tumoren nachträglich entstanden. — Aufnahme am 15. September 1950. Etwa $\frac{2}{3}$ nat. Größe

Zusammenfassung

Zu weiteren Untersuchungen über die Virulenzbeeinflussung von *Pseudomonas tumefaciens* fanden 3 Reinkulturen verschiedener Herkunft Verwendung, und zwar die Stämme *Dahlia* Ra, *Chrysanthemum frutescens* IIb und *Populus* 7.

Die Angaben von Longley, wonach durch Vorzüchten von *Pseud. tumefaciens* in Aminosäure-haltigen Nährlösungen eine Virulenzeinbuße zu erzielen ist, konnten in einigen früheren Versuchen grundsätzlich bestätigt werden. Bei den nunmehrigen Feststellungen, ob bei abgeänderter Methodik und Verwendung fester Substrate der gleiche Effekt erreichbar sei, dienten als Versuchspflanzen *Lycopersicum esculentum*, *Pelargonium zonale*, *Datura tatula* und *Helianthus annuus giganteus*. Die Ergebnisse waren zumeist recht uneinheitlich. Zwar zeigte der Stamm *Dahlia* Ra nach 15 maligem Umimpfen in 7 täglichen Intervallen auf 0,5 % Glykokoll-Agar einen völligen Virulenzverlust an allen 4 genannten Wirtspflanzen, ebenso auf 0,5 % α -Alanin an Tomate und Pelargonie und einen fast völligen an Sonnenblume, nicht aber an *Datura*. Auf 0,5 % Leucin-Agar war eine Virulenz-

schwächung nur an Tomate und *Helianthus* zu beobachten, an Pelargonie und *Datura* dagegen eine Verstärkung gegenüber der Kontrolle.

Es wird versucht, für diese und andere starke Unterschiede der künstlich in ihrer Virulenz geschwächten Parasiten gegenüber den verschiedenen Wirtspflanzen eine Erklärung zu geben.

Versuche mit umgekehrter Tendenz, nämlich durch Vorzüchtung auf wuchsstoffhaltigen Substraten eine Virulenzerhöhung von *Pseud. tumefaciens* zu erzielen, bei denen β -indolylessigsäures Kalium in Konzentrationen von jeweils 0,1—0,0001 % in 6 Abstufungen angewandt wurde, ergaben die eindeutige Tendenz einer Virulenzsteigerung.

Die von J. G. Brown und A. M. Boyle erhaltenen Ergebnisse einer direkten Bekämpfung der durch *Pseud. tumefaciens* verursachten Tumoren an *Bryophyllum pinnatum* durch Penicillinbehandlung konnten. geprüft an jungen Wucherungen von *Pelargonium* und *Datura* unter Verwendung von Reinpenicillin, in Form seines Kalziumsalzes, und der bei der Reinigung anfallenden „Ballast“-Stoffe nicht bestätigt werden.

Auf eine etwaige antibiotische Wirksamkeit gegenüber *Pseud. tumefaciens* wurden daraufhin mehr als 70 verschiedene Pilzstämmen, darunter auch 3 penicillinbildende Stämme von *Penicillium notatum*, ferner etwa 30 gegen grampositive Bakterien bakteriostatisch wirksame Actinomyceten-Stämme und noch eine Reihe anderer Mikroorganismen durchgetestet, jedoch ohne jeden Erfolg.

Die direkte Zerstörung frischer Tumoren an *Datura*-Pflanzen gelang dagegen durch Unterkühlung dieser Geschwülste infolge der Behandlung mit Äther oder Äthylchlorid. Das spätere Auftreten von neuen Wucherungen an den Wundrändern ließ sich aber hierdurch nicht vollständig ausschalten. —

Literatur

- 1 Braun, A. C. and Laskaris, T., Tumor formation by attenuated crown gall bacteria in the presence of growth-promoting substances. Journ. Bact. **45**, 196, 1943. (Abstract.)
- 2 Brown, J. G. and Boyle, A. M., Penicillin treatment of crown gall. Science **100**, 528, 1944.
- 3 Brown, J. G. and Boyle, A. M., Effect of penicillin on a plant pathogen. Phytopathology **34**, 760—761, 1944.
- 4 Brown, J. G. and Boyle, A. M., Application of penicillin to crown gall. Phytopathology **35**, 521—524, 1945.
- 5 Brown, J. G. and Boyle, A. M., Crown gall cured with crude penicillin. Desert Plant Life **17**, 89—95, 1945.
- 6 Burgess, P. S. and Hawkins, R. S., Penicillin and crown gall. Fifty-fifth annual report for the year ending June 30, 1944. Arizona Agric. Exp. Stat., 79, 1945.
- 7 Burgess, P. S. and Hawkins, R. S., Antibiotics. Fifty-seventh annual report for the year ending June 30, 1946. Arizona Agric. Exp. Stat., 59—60, 1947.
- 8 Dame, F., *Pseudomonas tumefaciens* (Sm. et Towns.) Stev., der Erreger des Wurzelkropfes, in seiner Beziehung zur Wirtspflanze. Zentralbl. f. Bakt. II. Abt. **98**, 385—429, 1938.
- 9 Hampton, J. E., Cure of crown gall with antibiotics. Phytopathology **38**, 11—12, 1948. (Abstract.)
- 10 Husz, B., Beizversuche gegen den Wurzelkropf der Obstgehölze im Jahre 1930. Növényvédelem, Budapest **7**, 128—130, 1931.

- 11 Lanen, J. M. van, Baldwin, J. L. and Riker, A. J., Comparisons of crown gall bacteria having normal, attenuated, and restored virulence. Journ. Bact. **41**, 95—96, 1941. (Abstract.)
- 12 Longley, B. J., Berge, T. O., Lanen, J. M. van and Baldwin, J. L., Changes in the infective ability of *Rhizobia* and *Phytophthora tumefaciens* induced by culturing on media containing Glycine. Journ. Bacteriology **33**, 28—29, 1937.
- 13 Oppenheimer, H. R., Verhütung und Heilung krebsartiger Pflanzengeschwülste. Angew. Botanik **8**, 8—29, 1926.
- 14 Ropp, R. S. de, The action of antibacterial substances on the growth of *Phytophthora tumefaciens* and of crown gall tumor tissues. Phytopathology **39**, 822—828, 1949.
- 15 Stapp, C., Der Wurzelkropf der Obstgehölze und die Möglichkeiten seiner Bekämpfung. Die kranke Pflanze **17**, 99—105, 1940.
- 16 Stapp, C., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger *Pseudomonas tumefaciens*. X. Mitteilung: Die Virulenzsteigerung von *Pseudomonas tumefaciens* durch Titan. Zentralbl. f. Bakt. II. Abtlg. **104**, 395—401, 1941/42.
- 17 Stapp, C. und Bortels, H., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger *Pseudomonas tumefaciens*. III. Mitteilung: Zur Frage der Bekämpfung. Zentralbl. f. Bakt. II. Abtlg. **88**, 313—319, 1933.
- 18 Stapp, C. und Müller, H., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger *Pseudomonas tumefaciens*. VII. Mitteilung: Untersuchungen über die Möglichkeit einer wirksamen Bekämpfung an Kernobstgehölzen. Zentralbl. f. Bakt. II. Abtlg. **99**, 210—276, 1938.
- 19 Waksman, S. A., Bugie, E., and Reilly, H. Ch., Bacteriostatic and bactericidal properties of antibiotic substances with special reference to plant-pathogenic bacteria. Bull. Torrey Bot. Club **71**, 107—121, 1944.

Aus dem Staatlichen Institut für Pflanzenschutz
Pflanzenschutzamt Freiburg i. Br.

Über das Vorkommen der durch *Pseudomonas juglandis* Pierce verursachten Walnußkrankheit in Deutschland

Von

W. Kotte

Mit 5 Abbildungen

Die in den USA als „walnut blight“ bekannte Bakteriose wurde erstmalig um 1891 in Kalifornien beobachtet. Es wird angenommen, daß sie mit Baumschulware eingeschleppt worden war. Jedenfalls war sie damals eine „neue“ und sehr bald höchst gefährliche Walnußkrankheit. Auch heute noch wird sie in denjenigen Walnußanbaugebieten Nordamerikas, in denen das Klima ihrem Auftreten günstig ist, als die verheerendste Krankheit der Walnuß angesehen. Miller und Bollen (4) veröffentlichten 1946 eine ausführliche Studie über die Walnußbakteriose, ihre Geschichte und ihre Bekämpfungsmöglichkeit. Die genannten Autoren bringen in ihrer Arbeit auch ein ausgedehntes Literaturverzeichnis, das hauptsächlich die amerikanischen und englischen Veröffentlichungen umfaßt.

Bis heute wurde die Walnußbakteriose außer in den Vereinigten Staaten in Kanada, Mexiko, Westindien, Chile, Südafrika, Australien, Tasmanien und

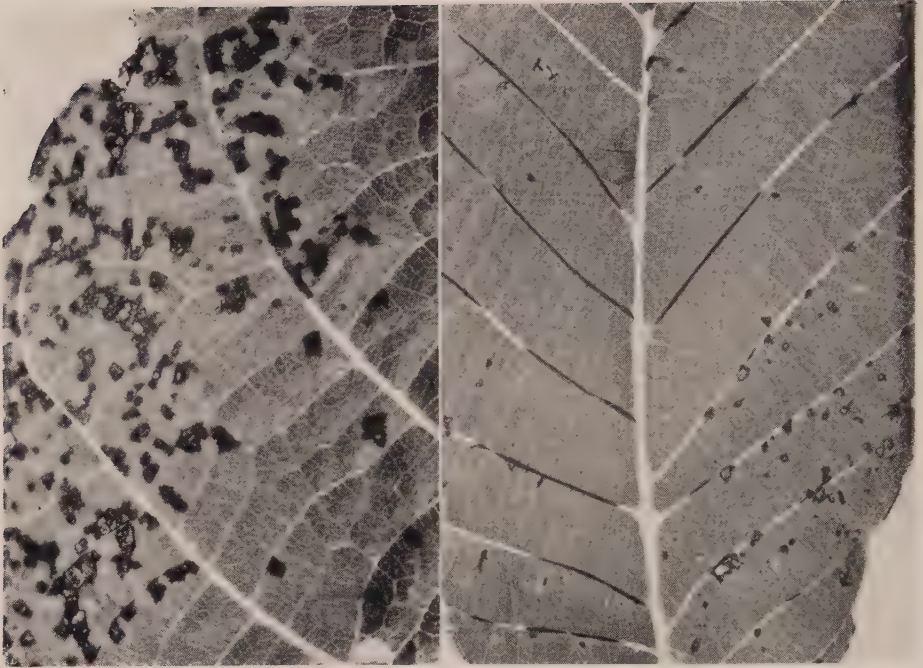


Abb. 1. Bakteriose der Walnuß. Links intercostale Infektion, rechts Infektion der Rippen

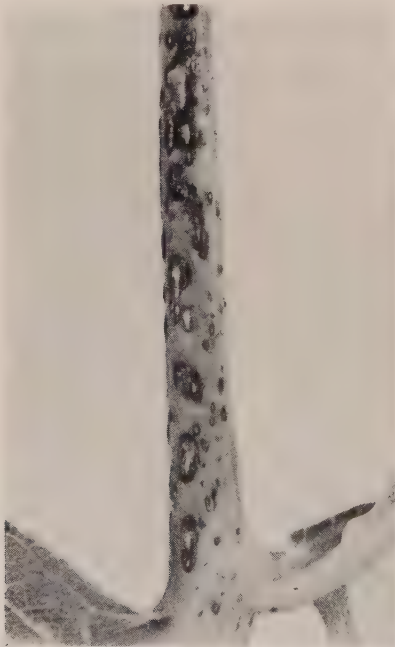


Abb. 2
Infektion des Blattstieles

Neuseeland festgestellt. In Europa liegen Angaben vor aus Rußland (1904), Holland (1922), Italien (1923), der Schweiz (1923), England (1925), Polen (1930), Frankreich (1931) und Rumänien (1940). Wormald und Hammond (7) gaben 1931 eine Darstellung der bis dahin bekannten Verbreitung der Walnußbakteriose.

Ob die Krankheit von den USA aus in die genannten Länder verschleppt wurde, oder ob sie in diesen seit langem heimisch ist, zunächst aber mit anderen Walnußkrankheiten (*Marssonina*, *Colletotrichum*) verwechselt und erst auf Grund der amerikanischen Publikationen richtig erkannt wurde, oder schließlich, ob sie an verschiedenen Stellen der Erde gleichzeitig neu entstanden ist — diese Frage wird sich heute nicht mehr lösen lassen.

Es war zu erwarten, daß der „Bakterienbrand“ der Walnuß auch in Deutschland vorkommt. In der Tat liegen einige

wenige Angaben vor, die dies bestätigen. Zwar erwähnt Stapp (6) 1928 in seiner Bearbeitung der Bakteriosen in Sorauer-Appels Handbuch der Pflanzenkrankheiten, in der er auch *Ps. juglandis* ausführlich behandelt, ein Vorkommen dieses Parasiten in Deutschland noch nicht. Jedoch schreibt Appel (1) schon 1929, daß die Walnußbakteriose „auch bei uns vorkommt“. Vermutlich lagen ihm Einsendungen und Meldungen an die Biol. Reichsanstalt vor, denn er gibt auf

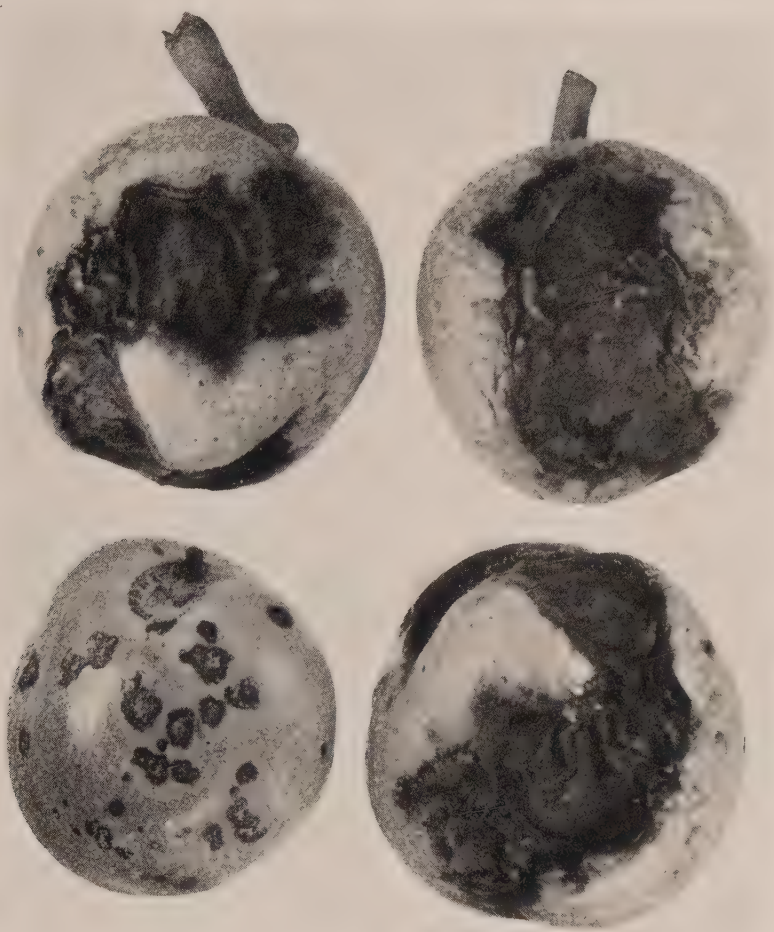


Abb. 3

Oben und rechts unten: Infektion der Hülle durch *Pseudomonas juglandis*.
Unten links zum Vergleich: Infektion durch *Marssonina juglandis*

Tafel 23, Abb. 3 das Bild einer durch Bakteriose zerstörten Nuß. Esmarch (2) kennt 1934 in seinem Arbeitsgebiet (Sachsen) den Krankheitserreger noch nicht, nimmt aber an, „daß seine Einschleppung nach Deutschland wohl nur eine Frage der Zeit ist“. Schneiders (5) schließlich schreibt 1941 über die Walnußbakteriose: „In Deutschland ist ihr Vorkommen zwar noch selten, jedoch sind uns Fälle bekannt“.

Als Ergänzung dieser Angaben kann hier mitgeteilt werden, daß die Walnußbakteriose in Baden seit etwa 1938 nachzuweisen ist. Es ist durchaus möglich, daß sie schon früher vorhanden war. Die Bakteriose wurde wohl gelegentlich mit der durch *Marssonina juglandis* Magn. (= *Gnomonia leptostyla* Ces. et de Not.) verursachten, allgemein verbreiteten Schädigung verwechselt¹⁾. Ein besonders starkes Auftreten der Krankheit im Sommer 1950 veranlaßt mich, das Krankheitsbild hier im Vergleich mit der *Marssonina*-Krankheit kurz darzustellen und einige Abbildungen der Schädigung (die in der deutschen Literatur noch fehlen) zur Erläuterung beizufügen.

An den Rändern der Blätter erscheinen bei Frühinfektion durch *Ps. juglandis* hellgrüne, wassergetränkte, durchscheinende Flecke. Als Folge davon treten bei fortschreitendem Wachstum des Blattes Einbuchtungen und Verkrümmungen der Lamina auf. Späterer Befall zeigt sich in meist 2–4 mm großen, eckig begrenzten, braunen Flecken zwischen den Rippen oder aber in dunkelbrauner Verfärbung der Rippen selbst. Das ersterwähnte Krankheitsbild sieht dem von *Marssonina* verursachten sehr ähnlich, doch fehlen bei *Marssonina*-Befall niemals die in konzentrischen Ringen stehenden Pykniden des Pilzes mit ihren charakteristischen zweizelligen Konidien. An den Blattstielen sind die Bakterienflecke längsgestreckt. Vorzeitiger Blattabfall tritt nur

bei sehr starker Erkrankung ein.

Wirtschaftlich viel bedeutender ist die Infektion der Nüsse. Diese kann schon im jüngsten Stadium durch die Narbe erfolgen; die Nuß wird dann schnell zerstört und fällt ab. Später wird die grüne Hülle (das Pericarp) der Nuß fleckenweise befallen. Die Flecke sind stets verhältnismäßig groß,

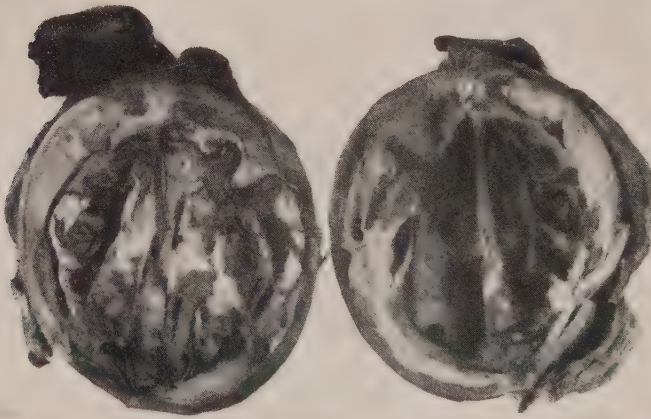


Abb. 4

Durch Bakterieninfektion völlig zerstörte Nuß, geöffnet. Kern geschrumpft, verjaucht

unregelmäßig umrandet, etwas eingesunken und schwarz gefärbt. Im Bereich der Flecken ist das Pericarp abgestorben, erweicht; in dem braunschwarzen Gewebe findet man in großer Menge die lebhaft beweglichen Bakterien. Im Gegensatz zu der von *Ps. juglandis* verursachten Schädigung zeigen die

¹⁾ Der Verfasser muß sich hier selbst berichtigen: Die in Abb. 148 der 1. Auflage und in Abb. 164 der 2. Auflage seines Buches „Krankheiten und Schädlinge im Obstbau“ (Kotte [3]) dargestellte Erkrankung der Walnußfrüchte ist, was damals nicht erkannt wurde, durch *Ps. juglandis*, nicht durch *Marssonina* verursacht.

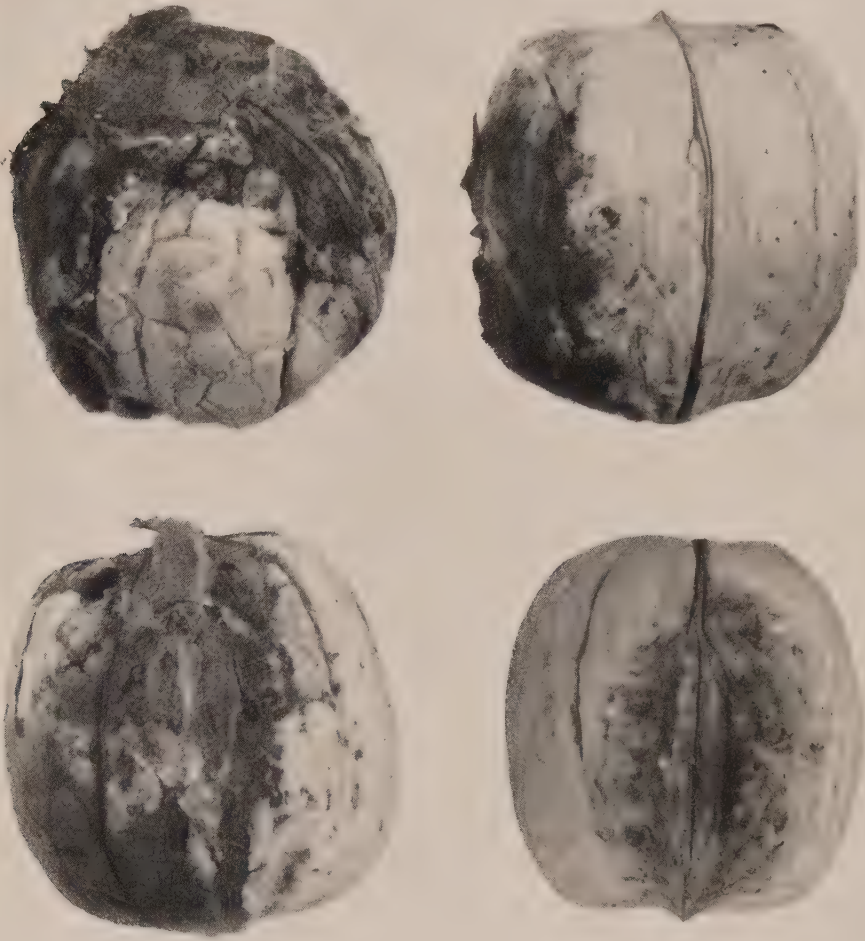


Abb. 5

Qualitätsverminderung der Nüsse durch Infektion der Hülle. Teile der erkrankten Hülle haften an der Schale (oben). Nach Ablösen der leichter erkrankten Hülle bleibt ein schwarzer Fleck auf der Schale zurück (unten)

Marssonina-Flecke auf der Nußhülle kleinere, eckig umgrenzte Formen. Meist sind auf ihnen die Pykniden zu finden.

Starke Infektion der heranwachsenden Nüsse läßt die Bakterien bis zum Kern vordringen, der verjaucht und sich schwarz färbt. Bei schwächerem Befall bleibt zwar der Kern unversehrt, doch verklebt die Hülle im Bereich der schwarzen Flecke mit der Nußschale. Ist die Erkrankung der Hülle noch geringfügiger, so zeichnet sich der Infektionsfleck nur als lokale Schwarzfärbung auf der Schale ab, die, nach amerikanischen Angaben, durch das Bleichen der Nüsse nicht beseitigt werden kann. Auch schwächerer Befall entwertet also die Nüsse stark.

Die unverholzten Zweige, die Knospen und die Kätzchen können ebenfalls durch *Ps. juglandis* infiziert werden.

Der Erreger wurde bisher nur auf Arten der Gattung *Juglans* festgestellt. Seine Überwinterung erfolgt hauptsächlich in erkrankten Knospen, teilweise auch in den von ihm verursachten Wunden der vorjährigen Zweige. Die Verbreitung wird wohl ausschließlich durch den Regen bewirkt. Die Krankheit kann daher nur in solchen Gebieten und in solchen Jahren größere Bedeutung erlangen, in denen zur Zeit der Walnußblüte und in den auf sie folgenden Wochen starke Niederschläge erfolgen.

Zur Bekämpfung hat sich in den USA die Spritzung mit selbst hergestellter Kupferkalkbrühe bewährt. Bei starker Infektionsgefahr werden drei Spritzungen, zwei vor und eine kurz nach der Blüte für notwendig gehalten; bei geringerer Gefährdung dürfte man mit weniger Spritzungen auskommen.

Für den deutschen Obstbau ergibt sich die Notwendigkeit, auf das Auftreten der Walnußbakteriose zu achten und dort, wo sie fühlbaren Schaden anzurichten droht, auch die Walnußbäume in die Obstbaumspritzung einzubeziehen.

Zusammenfassung

Die durch *Pseudomonas juglandis* Pierce verursachte Bakteriose der Walnuß kommt auch in Deutschland vor; sie kann bei Witterungsbedingungen, die ihrer Entwicklung günstig sind, wirtschaftliche Schäden verursachen. Bei ihrer Bekämpfung müssen die in den USA vorliegenden Erfahrungen verwertet werden.

Literatur

1. Appel, O., Taschenatlas der Krankheiten des Beeren- und Schalenobstes 1929.
2. Esmarch, F., Blatt- und Fruchtkrankheiten der Walnuß. Die kranke Pflanze 11, 117—119, 1934.
3. Kotte, W., Krankheiten und Schädlinge im Obstbau. 2. Aufl., 1948.
4. Miller, P. und Bollen, W., Walnut Bacteriosis and its Control. US. Dept. of Agric. Bureau of Plant Ind. in Coop. with the Agric. Exp. Sta. Oregon State Coll. Corvallis. Sta. Techn. Bull. 9, 1946.
5. Schneiders, E., Der neuzeitliche Walnußbau, 1941.
6. Stapp, C., Schizomycetes in Sorauer-Appel Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 2, 5. Aufl., 1928.
7. Wormald, H. und Hammond, J., The Distribution of Bacterial Blight of Walnuts. Gard. Chron. 90. (2348). 476—477, 1931.

Aus dem Institut für Pflanzenschutz der Landwirtschaftlichen Hochschule
Stuttgart-Hohenheim
Direktor: Prof. Dr. B. Rademacher

Untersuchungen über die fungistatische und fungizide Wirkung des Cyanamids am Beispiel des Weizenstein- brandes (*Tilletia tritici* [Bjerk.] Winter)

Von

Bernhard Rademacher

Die alte Forderung der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Praxis nach einem vollständig wirksamen, leicht anwendbaren und doch billigen Bodensterilisationsmittel ist bis jetzt noch nicht zu erfüllen gewesen. Dagegen genießt der Kalkstickstoff als ein wenigstens teilwirksames Mittel gegen verschiedene Bodeninsekten und pflanzenpathogene Mikroorganismen seit langem eine Wertschätzung in der Praxis, die von wissenschaftlicher Seite bisher allerdings nur bedingt geteilt wurde. Immerhin sind bei Anwendung im Boden Erfolge gegen *Plasmodiophora brassicae* (zahlreiche Beobachter), verschiedene Vermehrungspilze, Salatfäulen, *Aphanomyces raphani* Hendr., (Böning 3), *Sclerotinia sclerotiorum* an Tabak (Böning 1) und neuerdings auch gegen die Erreger der beiden wichtigsten Fußkrankheiten des Getreides (*Ophiobolus graminis* [eigene Beobachtungen] und *Cercospora herpotrichoides* [Koning 11]) bekannt geworden.

Demgegenüber ist es überraschend, daß noch wenig genauere Untersuchungen über die Art der Wirkung und über die Wirkungsbreite des Kalkstickstoffs angestellt worden sind. Bekanntlich besteht der Kalkstickstoff aus 21% N, 55—65% CaO und 15—20% C, wobei der N als CaCN_2 (58—67%) vorliegt (Makkus 12). Die Umsetzung des Kalkstickstoffs im Boden erfolgt nach allgemeiner Auffassung so, daß CaCN_2 zunächst unter Wasseraufnahme in H_2CN_2 und Ca(OH)_2 , das Cyanamid sodann unter abermaliger Wasseraufnahme in $\text{CO(NH}_2)_2$ umgewandelt wird. Der Harnstoff wird dann unter nochmaliger Wasseraufnahme in Ammoniumkarbonat umgesetzt und dieses weiter nitrifiziert. Während an den letztgenannten Prozessen nach allgemeiner Auffassung Mikroorganismen maßgebend beteiligt sind, gehen die Ansichten über die treibenden Kräfte bei der Umwandlung des Cyanamids in Harnstoff noch auseinander. Trotz der überzeugenden Untersuchungen von K. Schmalfuß (17), wonach auch an dieser Umsetzungsphase schon Mikroorganismen mitwirken, halten einige Forscher, so neuerdings noch Temme (20) daran fest, daß diese Umsetzung rein katalytisch erfolgt.

Als wirksamer Anteil des Kalkstickstoffs gegen tierische und pflanzliche Schädlinge muß das Cyanamid angesehen werden, obwohl noch vielfach der Ätzkalkanteil verantwortlich gemacht wird. Um hierüber und über die sonstigen Wirkungsbedingungen des Kalkstickstoffs Klarheit zu schaffen, wurden am Institut für Pflanzenschutz in Hohenheim Untersuchungen eingeleitet, die von Hannelore Müller durchgeführt werden. Diese noch unveröffentlichten Untersuchungen ergaben einwandfrei das Cyanamid als wirksame Komponente des Kalkstickstoffs. Sie bestätigten auch die Befunde von K. Schmalfuß, wonach bereits bei der Umwandlung des Cyanamids zu Harnstoff im Boden Mikroorganismen beteiligt sind. Hinsichtlich der Wirkung des Cyanamids auf die Bodenmikroorganismen wurde die wichtige Feststellung gemacht, daß die einzelnen Organismengruppen sich dem Cyanamid gegenüber ganz verschieden verhalten und daß alle Übergänge vorkommen von Organismen, die das Cyanamid in einer bestimmten Konzentration als N-Quelle auszunutzen vermögen bis zu solchen, die geschädigt oder sogar getötet werden.

Das stärker werdende Auftreten des Zwergsteinbrandes in Süddeutschland (Wagner 21, 22, Warmbrunn 23), welcher die jungen Weizenpflanzen vom Boden her befällt und daher durch Saatbeize nicht bekämpfbar ist, legte den Gedanken nahe, die Wirkung des Kalkstickstoffs bzw. des Cyanamids auf *Tilletia* unter neuen Gesichtspunkten zu untersuchen.

Schon früher haben hierüber, veranlaßt durch Beobachtungen der Praxis über brandmindernde Wirkung der Kalkstickstoffdüngung, Untersuchungen stattgefunden. Als erste beschäftigten sich Hiltner und Lang (10) mit der Frage und stellten ein wesentlich geringeres Brandauftreten bei infiziertem Weizen fest, wenn zugleich mit der Saat Kalkstickstoff gegeben wurde. Ähnliche Versuche sowie solche über Kalkstickstoff als Trockenbeizmittel wurden mit wechselndem Erfolg von Burk (1923), Müller und Molz (1925) Hahne (1925), Caspar (1926), Rabien (1928), Straib (1928), Feucht (1932), Pichler (1932) durchgeführt, über die später noch zu sprechen sein wird. Untersuchungen über die Verhinderung der Bodeninfektion des Steinbrandes durch Kalkstickstoff haben meines Wissens noch nicht stattgefunden. Lediglich Warmbrunn (23) erwähnt zwei Fälle aus der Praxis, in denen nach Kalkstickstoffdüngung eine auffällige Verringerung des Zwergsteinbrandbefalles beobachtet werden konnte.

Da es bisher nicht gelungen ist, die Chlamydosporen des Zwergsteinbrandes in reproduzierbarer Weise zur Keimung zu bringen, und da auch auf den mit Zwergsteinbrand verseuchten Böden der Befall in den einzelnen Jahren sehr großen Schwankungen unterliegt, wurden die eigenen Untersuchungen zunächst mit zwei Herkünften des gewöhnlichen Steinbrandes *Tilletia tritici* durchgeführt. Zunächst wurde in Laboratoriumsversuchen die Frage der Toxizität des Cyanamids auf die Steinbrandsporen untersucht und danach die Wirkung des Kalkstickstoffs und seiner beiden Hauptkomponenten H_2CN_2 und CaO in je einem Vegetations- und Feldversuch zu Sommerweizen geprüft. Als Vergleichsmittel wurde Ceresan-Universal-Trockenbeize UT 1875a benutzt, kurz als „Ceresan“ bezeichnet.

A. Laboratoriumsversuche

Zu den Versuchen im Laboratorium wurde eine Steinbrandherkunft aus Hohenheim, Ernte 1949 benutzt. Der verwendete ungeölte Kalkstickstoff war für alle Labor-, Gefäß- und Feldversuche der gleiche, die Weizensorte bei den Laborversuchen Heges Basalt Winterweizen. Als Gefäße fanden Petrischalen Verwendung, als Keimsubstrat 0,25 prozent. Lösung von $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ in H_2O (glasdestilliert). Alle Laborversuche liefen bei Temperatur von $18-22^\circ\text{C}$. Die Wahl der Cyanamidkonzentrationen beruhte auf Berechnungen der mutmaßlichen H_2CN_2 -Konzentrationen bei der Kalkstickstoffzersetzung im Boden. Für die Trockenbeize mit Kalkstickstoff gingen wir von der dabei üblichen Normalmenge von 200 g/dz Saatgut aus.

Versuch 1. (31. Januar 1950)

Steinbrandsporen wurden 30 Minuten lang in Wasser (Kontrolle), Ceresanlösung 0,1%, Cyanamidlösung 0,0001, 0,001 und 0,01% getaucht, abfiltriert, vorsichtig $1\frac{1}{2}$ Stunden lang getrocknet und auf Kalziumnitratlösung aufgeblasen. Nach 6 Tagen ergaben sich folgende Keimprozent:

Die Keimung der Brandsporen war somit nach 6 Tagen gegenüber der Kontrolle zwar nicht verringert, aber weitere Untersuchungen zeigten, daß die Sporidienbildung bei den Cyanamidreihen ausblieb. Auffallend war ein vielfach stark verlängertes Promyzel. Eine völlige Abtötung der Brandsporen wird jedenfalls durch eine so kurzfristige Einwirkung von Cyanamid nicht erreicht.

Versuch 2. (31. Januar 1950)

Brandsporen wurden auf entsprechende Beizlösungen wie in Versuch 1 aufgeblasen, dort 6 Tage belassen und dann in der Thomasschen Zählkammer auf Keimung und Sporidienbildung untersucht. Die Ergebnisse zeigt die nebenstehende Zusammenstellung.

Behandlung	Keimung insgesamt %	davon mit Sporidien %	Sporidienbildung nach Gesamtschätzung
Unbehandelt . .	39,7	27,7	häufig
Ceresan 0,1% . .	3,8	0,0	keine
H_2CN_2 0,0001% .	52,5	0,0	gering
H_2CN_2 0,001% .	24,0	10,0	gering
H_2CN_2 0,01% . .	2,7	0,0	keine

Bei 6 Tage langer Einwirkung von Cyanamid wird die Keimung je nach der Konzentration mehr oder weniger stark unterbunden, vor allem aber die Sporidienbildung nahezu gänzlich unterdrückt.

Versuch 3. (10. Februar 1950)

Sporen, welche 6 Tage im Versuch 2 auf den Lösungen Ceresan 0,1% und Cyanamid 0,01% gelegen hatten, wurden filtriert und nach dreimaliger Waschung auf Kalziumnitrat übertragen. Es fanden keine weiteren Keimungen mehr statt. Die Sporen waren also nicht nur in ihrer Keimfähigkeit gehemmt, sondern abgetötet worden.

Versuch 4. (11. Februar 1950)

Zweimal 25 mit Steinbrandsporen infizierte und teilweise trockengebeizte Weizenkörner wurden in Petrischalen auf Fließpapier ausgelegt, das durch ebensolche Streifen aus einer darunter stehenden Kalziumnitratlösung befeuchtet wurde. Nach 14 Tagen wurden die Sporen stichprobenweise mit einer feinen Nadel vom Korn abgestreift und auf ihr Keimverhalten untersucht:

Unbehandelt: Sporenkeimung und Konidienbildung an den gekeimten Körnern.

Ceresan 200 g/dz: Keine Sporenkeimung.

Kalkstickstoff 200 g/dz: Nur an 2 gekeimten Körnern von 50 ganz geringe Keimung und Konidienbildung.

Versuch 5. (21. Februar 1950)

Wiederholung von Versuch 4 mit Kalziumnitrat und Wasser als Substrat. Keine Sporenkeimung bei Ceresan sowie Kalkstickstoff 100 und 200 g/dz. Starke Hemmung der Weizenkeimung durch Kalziumnitrat.

Versuch 6. (21. Februar 1950)

Bei diesem Versuch wurden die infizierten und teilweise trocken gebeizten Weizenkörner nicht wie in Versuch 4 unmittelbar mit Nährlösung befeuchtet, sondern 7 Tage lang in einer feuchten Kammer belassen. Dabei wurde erwartet, daß Ceresan und Kalkstickstoff unter dem Einfluß 100 Prozent Luftfeuchtigkeit wenigstens teilweise gelöst bzw. umgewandelt würden. Nach 7 Tagen wurden die Sporen auf Kalziumnitratlösung übertragen und nach weiteren 13 Tagen untersucht. Ergebnis:

Kontrolle: 25% Keimung, Sporidien und sekundäre Konidien.

Ceresan: Keinerlei Keimung.

Kalkstickstoff 100 und

200 g/dz: Vereinzelte Keimungen mit Sporidien und sekundären Konidien. Keimungsbeginn gegen Kontrolle um 3 Tage verzögert.

Versuche 7—10. (27. März bis 4. April 1950)

In diesen Versuchen wurde infizierter und teilweise gebeizter Weizen zunächst wie in Versuch 6 in feuchter Kammer belassen. Darauf wurden Sporen zuerst in Nährlösung übertragen, die mit über Kupfer destilliertem Wasser angesetzt war. In keinem Falle erfolgte eine Keimung. Bei Übertragung der Sporen vom Weizen in Nährlösung mit glasdestilliertem Wasser setzten Keimungen ein. In 2 Versuchen betrug bei Kontrolle, Cyanamid 50 und 100 g/dz die Keimquote 70—80%, bei Ceresan blieben Keimungen ganz aus. Bei Cyanamid 200 g/dz setzten die ersten Keimungen mit etwa 10% erst 4 Tage nach der Kontrolle ein und betrugen nach 9 Tagen erst etwa 40%.

Versuche 11—14. (24. April bis 4. Mai 1950)

Diese Versuche wurden ähnlich den Versuchen 6—10 mit infiziertem und teilweise gebeiztem Weizen durchgeführt, aber mit dem Unterschied, daß der Weizen nach der Beizung mit einer Fixativspritze befeuchtet und dann

in feuchten Kammern belassen wurde, um Ceresan und Kalkstickstoff zur Lösung und Wirkung zu bringen. Nach einer Einwirkung des Beizmittels von 1, 4, 7 und 10 Tagen wurden den Körnern Sporen entnommen und auf Kalziumnitratlösung übertragen. Nach weiteren 10 Tagen erfolgte dann die Untersuchung der Keimung, die nachfolgende Zusammenstellung zeigt:

Behandlung	Keimungs- und Konidienbildung % in ± 10 Tage nach Einwirkung des Beizmittels von			
	1 Tag	4 Tagen	7 Tagen	10 Tagen
Unbehandelt	100	90	70	80
Ceresan 200 g/dz	10	10	0	0
Kalkstickstoff 50 g/dz	70	60	—	—
Kalkstickstoff 100 g/dz	70	70	60	60
Kalkstickstoff 200 g/dz	50	60	50	50

Die Keimungen bei Kalkstickstoffbeizung sind in diesen Versuchen nicht in dem Maße verringert, als sich nach den bisherigen Versuchen erwarten ließ. Dagegen zeigte sich die fungistatische Wirkung des Mittels deutlich in dem verzögerten Keimbeginn. So begann nach viertägiger Einwirkung des Beizbelags die Keimung

bei der Kontrolle	nach 4 Tagen
bei Kalkstickstoff 50 und 100 g/dz	nach 5 Tagen
bei Kalkstickstoff 200 g/dz	nach 6 Tagen
bei Ceresan 200 g/dz	nach 7 Tagen

Die verhältnismäßig schlechte Wirkung des Kalkstickstoffs in diesen Versuchen ist vermutlich damit zu erklären, daß dieser sich bei der gewählten Versuchsmethodik nur zu einem kleinen Teil in Cyanamid und Kalkhydrat umsetzte.

Versuch 15. (4. August 1950)

Bei diesem Versuch wurde neben dem Cyanamid auch der Harnstoff als nächstfolgendes Umsetzungsprodukt des Kalkstickstoffs geprüft, bei welchem Rabien (15) ebenfalls eine brandvermindernde Wirkung festgestellt hatte. Sporen der Ernten 1949 und 1950 wurden auf Lösungen von 0,01 % Cyanamid äquivalenten Harnstoffmengen sowie 0,25 % Kalziumnitrat aufgeblasen.

Nach 3 Tagen konnte in der Kontrolle (reine Nährlösung) und auch in der Harnstofflösung beginnende Keimung festgestellt werden. Nach 6 Tagen ergab sich nebenstehendes Bild:

Erntejahr der Sporen	Mittel %	Keimung insgesamt	davon mit	
		%	Sporidien %	Konidien %
1949	Unbehandelt	nicht zählbar, da sehr stark		
	H_2CN_2 0,01	0	0	0
	$\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ 0,014	80	90	70
1950	Unbehandelt	55	90	80
	H_2CN_2 0,01	0	0	0
	$\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ 0,014	65	90	50

Der Versuch zeigt eindeutig die stark toxische Wirkung des Cyanamids bei längerer Einwirkung. Harnstoff hat in dieser Konzentration keine nennenswerte Einwirkung auf die Sporenkeimung ausgeübt.

Versuch 16 (9. August 1950)

Dieser Versuch entsprach in seiner Anlage ganz dem vorigen, doch wurden steigende Harnstoffkonzentrationen gegeben. Auch hier keimten die Sporen auf 0,01 Prozent. Cyanamidlösung gar nicht, während die Keimung auf der Kontrolle und allen Harnstoffkonzentrationen (0,014—0,179%) bereits am 3. Tage einsetzte. In der Sporidien- und besonders Konidienbildung dagegen zeigten sich Hemmungen durch die höheren Harnstoffkonzentrationen:

Mittel %	Keimung insgesamt	davon mit	
	%	Sporidien %	Konidien %
Unbehandelt	55	70	55
H ₂ CN ₂ 0,01	0	0	0
CO(NH ₂) ₂ 0,014	60	90	90
CO(NH ₂) ₂ 0,022	60	90	80
CO(NH ₂) ₂ 0,028	55	90	75
CO(NH ₂) ₂ 0,044	55	90	55
CO(NH ₂) ₂ 0,052	40	85	25
CO(NH ₂) ₂ 0,090	45	85	5
CO(NH ₂) ₂ 0,112	55	40	5
CO(NH ₂) ₂ 0,179	45	40	7,5

Als Ergebnis der Laboratoriumsversuche kann festgestellt werden, daß das Cyanamid je nach Konzentration und Einwirkungsdauer eine beachtliche Toxizität gegenüber den Steinbrandsporen besitzt, und daß auch dem Kalkstickstoff selbst, sofern er sich umsetzen kann, diese Eigenschaft zukommt.

B. Gefäßversuche

1950 wurde ein Gefäßversuch mit 124 Mitscherlichgefäßen durchgeführt, dessen wichtigste Ergebnisse in Tabelle 1 niedergelegt sind. Zur Methodik ist folgendes zu sagen:

Als Boden wurde eine Mischung von 4 Teilen sicher steinbrandfreier Ackererde (schwerer Juralehm) mit 1 Teil Keupersand benutzt. Als Düngung erhielt jedes Gefäß einheitlich 6,7 g Thomasmehl, 2,78 g K₂SO₄ und 0,25 g NaCl. Die N-Düngung in den nicht mit Kalkstickstoff behandelten Gefäßen betrug einheitlich 3,43 g NH₄NO₃. In den Gefäßen mit Kalkstickstoffzusatz wurde die Ammonitratgabe entsprechend herabgesetzt. Ansatz und Grunddüngung der Gefäße erfolgte am 8. März 1950. Je Gefäß wurden am 20. März je 22 Körner von Hohenheimer Franken-Sommerweizen eingesät. In den Gefäßen ohne Keimschädigung wurden sie am 21. April auf je 20 Pflanzen verzogen, während in denjenigen mit Keimschäden keine weiteren Pflanzen entfernt wurden.

Dem Versuchszweck entsprechend enthielt der Versuch die Hauptgruppen I—III mit 31 Gruppen zu je 4 Gefäßen:

- I. In den Gruppen 1—3 waren weder die Körner noch der Boden mit Steinbrandsporen infiziert. Hier wurde die Wirkung einer Beizung mit Ceresan-Universal-Trockenbeize UT 1875a und einer Beizung mit Kalkstickstoff ohne gleichzeitige Infektion geprüft. Näheres Tabelle 1.
- II. Bei den Gruppen 4—15 wurden die Körner mit einem Gemisch der Steinbrandherkünfte Hohenheim und Ihingerhof (Württ.) der Ernte 1949 in einer Menge von 0,2 g auf 100 g Weizen infiziert. Geprüft wurden Beizungen mit dem obengenannten Ceresan, Kalkstickstoff als Trockenbeize in steigenden Gaben von 50—200 g je Doppelzentner Getreide,

CaO als Komponente des Kalkstickstoffs und Cyanamid in Lösungen, wobei die H_2CN_2 -Menge derjenigen der eben genannten Kalkstickstoffgaben entsprach. Die Beizung erfolgte hier im Tauchverfahren mit und ohne vorheriges Einweichen der Körner. Näheres siehe Tabelle 1.

- III. Bei den Gruppen 16—31 wurde zunächst die oberste Bodenschicht in folgender Weise mit dem gleichen Steinbrandgemisch infiziert: Nach Ansetzen und Düngung der Gefäße wurde jedem Gefäß wieder 1 kg Boden entnommen und mit je 1 g Steinbrandsporen innig vermisch. Unmittelbar darauf erfolgte in den Gruppen 17—19 die Zugabe des Kalkstickstoffs, in Gruppe 20 des CaO und in Gruppe 29 des Brassisans, jeweils wie in Tabelle 1 angegeben. Danach wurde die infizierte bzw. noch zusätzlich behandelte Erde wieder eingefüllt und ergab eine Schicht von etwa 3 cm Dicke.

In entsprechender Weise wurden dann die in Tabelle 1 angegebenen Mengen Kalkstickstoff, Cyanamid, Ätzkalk und Brassian unmittelbar nach der Saat am 20. März (Gruppen 21, 22, 23, 26—28, 30) sowie beim Spitzens des Weizens am 27. März (Gruppen 24, 25 und 31) obenauf gegeben und leicht eingearbeitet. Das als Bodendesinfektionsmittel gegen Kohlhernie bewährte „Brassian“ der Farbwerke Höchst (ein Trichlordinitrobenzol nach Böning 2) wurde als Vergleichsmittel für die Bodendesinfektion zugezogen. Am 13. März sowie nach der Einsaat wurden die Gefäße gegossen, damit der Kalkstickstoff sich gut zersetzen konnte.

Nach dem Ansetzen standen sämtliche Gefäße bis zum 27. März bedeckt in einem gleichmäßig temperierten Raum bei 12—15°C. Dann wurden die Gruppen 16—31 in einem Vegetationshaus mit Glas- und Drahtraum aufgestellt, während die Gruppen 1—15 wegen Platzmangels in der Vegetationshalle ständig im Freien unter Draht Aufstellung finden mußten. Am 25. Mai mußten diese Gruppen mit je 0,5 g NH_4NO_3 und K_2HPO_4 in 100 cm H_2O nachgedüngt werden, da sie infolge hoher Niederschläge an den Vortagen Auswaschungsverluste erlitten hatten. Die Ernte erfolgte vom 10.—15. August.

Auf die Mitteilung näherer Einzelheiten muß hier verzichtet werden. Die wichtigsten Daten sowie die Ergebnisse zeigt Tabelle 1.

Der Versuch brachte folgende Ergebnisse:

1. Vegetationsbeobachtungen

Beim Auflauf zeigte die Beizung mit Kalkstickstoff keinerlei Schäden oder Hemmungen, diejenige mit Cyanamid dagegen eine leichte Wuchsrückung, die auch später anhielt und sich in schwächerem Wuchs und geringerer Halmlänge äußerte. Das Ährenschieben erfolgte bei Kalkstickstoffbeizung wie bei Kontrolle und Ceresan, bei Cyanamidbeizung war es dagegen um 2—3 Tage verzögert.

In den Gruppen mit Bodeninfektion war bei Kalkstickstoffanwendung 10 Tage vor der Saat keinerlei Schädigung des Auflaufs oder der späteren Entwicklung festzustellen. Dagegen hatte die Zugabe von Kalkstickstoff zur Saat bei 2 dz/ha merkbliche, bei 4 dz/ha schwere Auflaufschäden im Gefolge, die

Wirkung des Kalkstickstoffs bei Korn- und Boden-

Versuchs- gruppe	Infektions- art	Behandlung	
		Korn	Boden
1	ohne	ohne	—
2	"	Ceresan-Universal-Tr.-B. . 200 g/dz	—
3	"	Kalkstickstoff 200 g/dz	—
4	Korninfektion	ohne	—
5	"	Ceresan-Universal-Tr.-B. . 200 g/dz	—
6	"	Kalkstickstoff 50 g/dz	—
7	"	Kalkstickstoff 100 g/dz	—
8	"	Kalkstickstoff 200 g/dz	—
9	"	Ätzkalk 100 g/dz	—
10	"	0,01 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. ohne Vorweichen	—
11	"	0,05 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. ohne Vorweichen	—
12	"	0,1 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. ohne Vorweichen	—
13	"	0,01 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. 2 Std. Vorweichen	—
14	"	0,05 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. 2 Std. Vorweichen	—
15	"	0,1 prozent. Lösung H_2CN_2 60 Min. 2 Std. Vorweichen	—
16	Bodeninfektion	—	ohne
17	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha 10 Tage vor der Saat
18	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha 10 Tage vor der Saat
19	"	—	Kalkstickstoff 6 dz/ha 10 Tage vor der Saat
20	"	—	Ätzkalk 3 dz/ha 10 Tage vor d. Saat
21	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha zur Saat
22	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha zur Saat
23	"	—	Ätzkalk 3 dz/ha zur Saat
24	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha b. Spitzen
25	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha b. Spitzen
26/28	"	—	0,42 prozent. H_2CN_2 100 cm = 4 dz/ha Kalkstickstoff zur Saat
29	"	—	Brassisan 50 g/m ² 10 Tage vor der Saat
30	"	—	Brassisan 50 g/m ² zur Saat
31	"	—	Brassisan 50 g/m ² beim Spitzen

besonders im letzteren Falle zu Pflanzenverlusten und späteren Ertragsschäden führten. Durch Zugabe des Kalkstickstoffs beim Spitzen entstanden merkliche, aber unbedeutende Hemmungen des Auflaufs und Jugendwuchses. Auch bei Cyanamidzusatz zur Saat erfolgte leichte Auflauf- und Wuchshemmung. Beim Ährenschieben ergab sich am 13. Juni folgendes Bild: Beste Gruppen Unbehandelt und alle Kalkstickstoffgaben vor der Saat, danach Cyanamidgaben zur Saat, danach Kalkstickstoffgaben beim Spitzen und zuletzt die Kalkstickstoffgaben zur Saat. Die CaO-Gaben entsprachen mit jeweils verzögertem Ährenschieben den Kalkstickstoffgruppen. Die Brassisan-Gruppen zeigten anfänglich keine Besonder-

1

behandlung gegen *Tilletia tritici* (Gefäßversuch)

Pflanzen- zahl	Ährenzahl			gesund	Ertrag in g/Gefäß		\pm m g Korn	Korn- ertrag Relativ
	gesamt	davon krank	% krank	%	gesamt	Korn		
20,0	20,8	0,0	0,0	100,0	69,7	26,7	1,41	100,0
20,0	20,1	0,0	0,0	100,0	75,0	30,6	1,12	114,6
20,0	20,8	0,0	0,0	100,0	74,3	29,0	0,85	108,6
19,5	23,8	4,3	18,1	81,9	74,0	26,4	0,53	100,0
20,0	21,8	0,3	1,4	98,6	76,2	31,0	2,06	117,4
20,0	20,8	0,3	1,4	98,6	80,0	32,3	0,65	122,3
20,0	20,8	0,5	2,3	97,7	82,8	31,7	0,30	120,1
20,0	21,5	0,3	1,4	98,6	72,4	32,0	6,50	121,2
20,0	22,0	4,3	19,5	80,5	75,1	26,1	0,20	98,9
19,8	23,0	5,6	24,4	75,6	74,9	25,1	3,05	95,1
20,0	20,3	1,3	6,4	93,6	71,2	26,1	2,55	98,9
19,3	20,0	3,0	15,0	85,0	61,2	20,6	0,95	78,0
20,3	21,0	1,1	5,2	94,8	69,2	26,7	1,00	101,1
20,0	20,8	1,1	5,3	94,7	71,3	28,3	1,10	107,2
20,0	21,5	1,3	6,1	93,9	74,5	30,8	1,24	116,7
19,5	33,5	21,6	64,5	35,5	66,8	13,6	0,97	100,0
20,0	27,5	1,8	6,5	93,5	66,3	18,9	0,82	139,0
20,0	25,8	0,3	1,2	98,8	63,5	19,5	0,68	143,4
20,5	25,8	0,0	0,0	100,0	62,6	17,5	1,81	128,7
20,0	32,8	28,8	87,8	12,2	57,8	4,9	0,40	36,0
16,5	24,0	1,3	5,4	94,6	59,2	14,2	1,04	104,4
4,5	15,8	0,0	0,0	100,0	45,8	10,4	2,49	76,5
19,5	28,0	19,8	70,8	29,2	55,9	7,5	0,90	55,1
22,0	25,8	5,3	20,5	79,5	58,1	11,9	0,32	87,5
18,5	22,8	2,3	10,1	89,9	55,8	11,2	0,20	82,3
19,8	21,7	0,3	1,4	98,6	54,1	12,2	1,06	89,7
20,3	22,8	0,0	0,0	100,0	53,9	11,8	0,47	86,8
20,0	20,8	0,3	1,4	98,6	53,4	11,6	0,19	85,3
20,0	23,3	16,3	70,0	30,0	51,2	5,1	1,16	37,5

heiten, blieben aber später etwas im Wuchs zurück, vor allem die Gabe beim Spitzen.

2. Infektionsergebnisse

Die nicht infizierten Gruppen blieben frei von Steinbrandbefall.

Bei der Hauptgruppe Korninfektion ergab sich folgendes Bild:

a) Das Infektionsergebnis bei der nichtgebeizten Gruppe 4 mit 18,1% Befall ist zwar nicht als gut, aber doch als genügend für die Auswertbarkeit der Beizung zu beurteilen.

b) Trotz Beizung mit Ceresan trat noch 1,4% Ährenbefall auf. Als Grund für die in letzter Zeit nicht überall mehr genügende Wirkung des Ceresans kann das Auftreten Hg-resistenter Formen vermutet werden.

c) Die drei Kalkstickstoff-Trockenbeizbehandlungen mit 50, 100 und 200 g/dz Saatgut brachten mit 1,4—2,3% Steinbrandbefall kein schlechteres Ergebnis als Ceresan.

d) CaO-Kornbehandlung mit 100 g/dz war völlig wirkungslos und erbrachte mit 19,5% Befall etwa den gleichen Anteil kranker Pflanzen wie die Kontrolle. Damit ist erwiesen, daß diese K-Komponente an der fungiziden Wirkung des Kalkstickstoffs gänzlich unbeteiligt ist.

e) Die Tauchbeize mit Cyanamidlösungen von 0,05—0,1% brachte nur unbefriedigende Ergebnisse, die bei den nicht vorgeweichten Körnern besonders schlecht waren. Das Ergebnis zeigt, daß eine solche kurzfristige Behandlung mit H_2CN_2 nicht zur vollständigen Abtötung der Sporen von *Tilletia tritici* ausreicht, während eine längere Einwirkung des Stoffes in Form der Trockenbeize mit Kalkstickstoff dazu sehr wohl in der Lage ist.

Bei der Hauptgruppe Bodeninfektion mit Steinbrand ergab sich folgendes:

a) In der unbehandelten Gruppe 16 wurden nicht weniger als 64,5% der Ähren befallen. Diese hohe Infektion läßt die folgenden Ergebnisse mit den Bodenbehandlungsmitteln besonders wertvoll und zuverlässig erscheinen.

b) Kalkstickstoffgaben: 10 Tage vor der Saat: 2 dz/ha haben den Brandanteil auf 6,5%, 4 dz auf 1,2% und 6 dz sogar auf 0% herabgesetzt. Es gelang also mit wirtschaftlich vertretbaren und pflanzenunschädlichen Gaben eine fast vollständige Verhinderung einer schweren Bodeninfektion mit *Tilletia tritici*. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß die Vermischung des Kalkstickstoffs mit dem infizierten Boden in diesem Falle ideal war.

Zur Saat selbst: Auch hier war der Brandanteil bei 2 dz/ha Kalkstickstoff auf 5,4%, bei 4 dz/ha sogar auf 0% herabgesetzt. Der Kalkstickstoff ist also auch bei oberflächlicher Zugabe unmittelbar nach der Saat noch voll zur Wirkung gekommen. Wegen der erheblichen Pflanzenschädigungen kommt diese Form der Anwendung praktisch jedoch nicht in Frage.

Beim Spitzen des Weizens: Es ist sehr interessant, daß selbst bei einer Zugabe des Kalkstickstoffs beim Erscheinen der Koleoptilen an der Bodenoberfläche der Brandbefall gegenüber der Kontrolle noch um das 3—6fache vermindert werden kann. Dieser Befund läßt den Schluß zu, daß ein beträchtlicher Teil der Bodeninfektionen noch nach der eigentlichen Keimung während des ersten Wachstums und Auflaufens im Boden erfolgt, oder aber daß das Cyanamid durch Eindringen in den jungen Keimling auf den bereits eingedrungenen Brandpilz wirkt.

c) Cyanamid-Zugaben zur Saat in einer 4 dz/ha Kalkstickstoff entsprechenden Menge haben den Brandbefall wie Kalkstickstoff

selbst fast vollständig verhindern können, ein Beweis, daß das Cyanamid die wirksame Komponente ist.

d) Die CaO-Gaben von 3 dz/ha, d. h. einer 5 dz/ha Kalkstickstoff entsprechenden Menge haben sowohl bei Zugabe zur Saat wie vor allem 10 Tage vor der Saat keine Verminderung, sondern noch eine Erhöhung des Brandbefalls über den der Kontrolle hinaus verursacht. Hiermit wird abermals die Wirkungslosigkeit des Ätzkalkanteils im Kalkstickstoff, aber auch frühere Beobachtungen über eine brandfördernde Wirkung der Kalkdüngung bestätigt.

Brassisangaben in Höhe von 50 g/m² haben den Brandbefall bei Gabe 10 Tage vor der Saat völlig, bei Gabe zur Saat fast völlig unterbunden. Dagegen hat die gleiche Gabe beim Spitzen des Weizens keinerlei Erfolg mehr gehabt, im Gegensatz zum Kalkstickstoff. Das läßt auf Besonderheiten in der Wirkung des Cyanamids schließen, über die hier aber noch nichts Näheres ausgesagt werden kann.

Das Verhältnis zwischen Total- und Teilbefall bei Pflanzen und Ähren wurde durch die verschiedenen Behandlungen nicht verändert.

3. Ertragsergebnisse

1. In den drei ersten Gruppen ohne Infektion zeigt sich, daß sowohl die Ceresan- wie auch die Kalkstickstoffbeizung (200 g/dz) eine Erhöhung des Gesamt- und Kornertrages beim Sommerweizen bewirkt hat. Die Kalkstickstoffbeizung hat also in diesem Falle zum mindesten keinerlei schädigende Wirkung gezeigt. Der Ertrag von Gruppe 1 wird durch ein schlechtes Gefäß gedrückt, so daß er zu niedrig ist, wie auch der Vergleich mit Gruppe 4 ergibt.

2. In der Hauptgruppe Korninfektion zeigt die ungebeizte Gruppe 4 überraschenderweise trotz 18,1% Ährenbefall keine Verringerung des Kornertrages gegenüber der uninfizierten und ungebeizten Gruppe 1. In den übrigen Gruppen spiegelt sich jedoch die verschieden starke Verhinderung des Brandbefalls auch im Ertrag wider.

3. Der Kornertrag bei Ceresanbeizung ist entsprechend der starken Verminderung des Brandes und anscheinend noch einer stimulierenden Wirkung (vgl. Gruppe 2) um 15,2% gegenüber der Kontrolle erhöht.

4. Auch bei den drei Kalkstickstoffbeizungen ist der Kornertrag entsprechend der Brandverminderung erhöht. Schäden durch diese Beizmethode sind nicht eingetreten.

5. Branntkalkbehandlung hat gemäß dem höheren Brandbefall eine Ertragsdrückung gegeben.

6. Die Tauchbeizen mit Cyanamid brachten in den Gruppen 10—12 ohne Vorweichen des Getreides Ertragsrückgänge, welche über den Brandanteil hinausgehen und auf Schädigung des Weizens durch diese Methode schließen lassen. In den Gruppen 13—15 dagegen, in denen das Korn vor der Beizung 2 Stunden vorgeweicht wurde, ist höchstens eine schwache Schädigung festzustellen. Die Erträge sind zwar besser als bei der Kontrolle, doch reichen sie nicht an diejenigen von Kalkstickstoff heran und müßten

entsprechend der Brandverminderung eigentlich noch etwas höher sein. Man hat den Eindruck, daß bei den Cyanamidlösungen die Dosis curativa für den Pilz und die Dosis tolerata für den Weizenkeimling (Gassner 7) zu nahe aneinanderliegen, während die langsam fließende Cyanamidquelle aus dem Kalkstickstoff dem Weizen weniger gefährlich, für den Pilz aber wegen der langen Einwirkungsdauer doch toxisch ist.

7. In der Hauptgruppe Bodeninfektion ergibt sich folgendes Bild:

a) In der unbehandelten Kontrollgruppe 16 ist der Kornertrag bei einem Brandbefall von 64,5% gegenüber der Kontrollgruppe 1 ohne jede Infektion auf etwa die Hälfte herabgesetzt. Leider ist ein voller Ertragsvergleich der Gefäße dieser Hauptgruppe I und II nicht möglich, da der Standort der Gefäße ein verschiedener war.

b) Bei der Einwirkung der Kalkstickstoffgaben auf den Ertrag interferieren die Herabsetzung des Brandbefalls und die Schädigung des Weizens.

Anwendung 10 Tage vor der Saat erbrachte keine nennenswerte Schädigung, dafür aber eine starke Herabsetzung oder gänzliche Verhinderung des Brandes und entsprechend eine Erhöhung des Kornertrags. 4 dz/ha Kalkstickstoff haben dabei den Steinbrandbefall fast ganz verhindert und die höchste Ertragssteigerung mit 43,4% gebracht.

Bei Anwendung des Kalkstickstoffs zur Saat überwiegt die Schädigung des Getreides die Verhütung des Brandbefalls bei der Ertragsbildung, so daß z. B. 4 dz/ha trotz voller Brandabtötung eine Ertragsdrückung um 23,5% brachten.

Auch die Kalkstickstoffgaben beim Spitzen des Getreides haben trotz Herabdrückung des Brandbefalls noch Mindererträge ergeben und müssen danach ebenfalls pflanzenschädlich gewesen sein.

c) Die Cyanamidgaben zur Saat haben zwar den Brandbefall so gut wie ganz verhindert, aber keine Ertragssteigerung gebracht. Somit waren sie ebenfalls pflanzenschädlich.

d) Die Branntkalkgaben in Höhe von 3 dz/ha vor und zur Saat haben den Brandbefall vermehrt und noch über die Brandverluste hinaus eine so bedeutende Ertragsdrückung ergeben, daß auch hier deutliche Pflanzenschädigungen vorgelegen haben müssen.

e) Die Brassisangaben vor und zur Saat haben zwar den Brandbefall verhindert, aber dennoch eine Ertragsdrückung von rund 15% erbracht. In der verwendeten, allerdings sehr hohen Menge von 5 dz/ha waren sie also in diesem Falle für den Weizen schädigend.

Die Gabe beim Spitzen des Weizens hat den Brandbefall nicht verhindert und entsprechend einen besonders schweren Ertragsausfall ergeben.

C. Feldversuche

Ganz entsprechend dem eben besprochenen Gefäßversuch wurde gleichzeitig auf dem schweren Juralehm des Versuchsfeldes Hohenheim ein Feldversuch zu Hohenheimer Franken-Sommerweizen angelegt.

Versuchsdaten: Vorfrucht: Kartoffeln. Grunddüngung: 3 dz/ha 40 Prozent. Kali, 3 dz/ha Thomasmehl, 2 dz/ha Kalkammonsalpeter auf den nicht mit Kalkstickstoff behandelten Parzellen, sämtlich 10 Tage vor der Saat gegeben. Parzellengröße: 3 qm. Wiederholungen: 3. Saatmenge: 20 cm Reihenabstand, 5 cm Abstand in der Reihe, handgelegt. Aussaat am 24. März 1950. Normale Pflegemaßnahmen, Ernte am 3., 5. und 7. August 1950.

Der Feldversuch war wie der Gefäßversuch in drei Hauptgruppen: Ohne Infektion (Gruppen 1—3), Korninfektion (Gruppen 4—15) und Bodeninfektion (Gruppen 16—31) eingeteilt.

Für die Korninfektion wurde das Saatgut in einem Arbeitsgang mit demjenigen für den Gefäßversuch hergerichtet. Die einzelnen Beizgruppen gehen aus Tabelle 2 hervor. Vergleichsmittel war auch hier Ceresan-Universal-Trockenbeize 1875a.

Die Bodeninfektion wurde mit dem gleichen Sporenmaterial wie im Gefäßversuch so vollzogen, daß auf den saattfertigen und mit Saatrillen durchzogenen Boden am 14. März 5 g/qm Sporenmasse mit einem Mullbeutelchen gleichmäßig aufgestäubt wurde. Anschließend wurde die Infektionsmasse gut in den Boden eingeharkt. Danach folgte unmittelbar die erste Kalkstickstoff-, CaO- und Brassisangabe („10 Tage vor der Saat“), die ebenfalls gleichmäßig eingeharkt wurde. Die späteren Gaben wurden entsprechend am Saattage und beim Spitzen des Weizens eingebracht. Die Witterung war insofern sehr günstig, als zwischen der 1. Kalkstickstoffgabe und der Saat 7 mm Regen fielen, genügend, um die Umsetzung des Kalkstickstoffs zu ermöglichen, ohne die Cyanamidlösung zu verdünnen oder auszuwaschen. Nach der Saat fiel 10 Tage kein Regen, doch war der Boden feucht.

Bei der Ernte wurde in den Gruppen 1—15 jeweils die ganze Parzelle geerntet und ausgewertet. Bei den Gruppen 16—31 (Bodeninfektion) wurden von 5 Drillreihen die mittleren 3 für die Auszählung auf Brandbefall gesondert geerntet und ausgewertet, um Einflüsse der Nachbarparzellen auszuschalten. Der Ertrag wurde dagegen jeweils von der Gesamtparzelle festgestellt. In allen Fällen wurden die Pflanzen einzeln ausgezogen.

Nähere Einzelheiten sowie die Ergebnisse bringt Tabelle 2.

Die Ergebnisse des Feldversuchs waren folgende:

1. Vegetationsbeobachtungen

Der gesamte Versuch wuchs anfänglich gut. Bei dem weiten Stand der Einzelpflanzen entwickelte sich der Bestand jedoch trotz der frühen Saat ziemlich langsam, so daß erheblicher Halmfliegenbefall (*Chlorops taeniopus* Meig.) eintrat, der zwar das Infektionsergebnis nicht störte, aber den Ertrag beeinträchtigte.

Bei den Korninfektionen erfolgte der Auflauf gleichmäßig ab 10. April bis auf die Beizung mit 200 g/dz Kalkstickstoff und die Cyanamidlösungen 0,05 und 0,1%, welche Verzögerungen um 1—2 Tage brachten; Bonitierung am 9. Mai ergab den besten Stand bei Ceresanbehandlung infizierter Körner (Gruppe 5), geringeren Stand bei den Gruppen 10—15 (Cyanamidbeize). Bei der Beizung mit 200 g Kalkstickstoff war nur eine

Tabelle

Wirkung des Kalkstickstoffs bei Korn- und Boden-

Ver- suchs- gruppe	Infektions- art	Behandlung	
		Korn	Boden
1	ohne	ohne	—
2	"	Ceresan-Universal-Tr.-B. . 200 g/dz	—
3	"	Kalkstickstoff 200 g/dz	—
4	Korninfektion	ohne	—
5	"	Ceresan-Universal-Tr.-B. . 200 g/dz	—
6	"	Kalkstickstoff 50 g/dz	—
7	"	Kalkstickstoff 100 g/dz	—
8	"	Kalkstickstoff 200 g/dz	—
9	"	Ätzkalk 100 g/dz	—
10	"	0,01 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. ohne Vorweichen	—
11	"	0,05 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. ohne Vorweichen	—
12	"	0,1 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. ohne Vorweichen	—
13	"	0,01 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. Beizg., 2 Std. Vorw. in H_2O v. 30°C	—
14	"	0,05 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. Beizg., 2 Std. Vorw. in H_2O v. 30°C	—
15	"	0,1 prozent. Lösung H_2CN_2 1 Std. Beizg., 2 Std. Vorw. in H_2O v. 30°C	—
16	Bodeninfektion	—	ohne
17	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha 10 Tage vor der Saat
18	"	—	Kalkstickstoff 3 dz/ha 10 Tage vor der Saat
19	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha 10 Tage vor der Saat
20	"	—	Ätzkalk 3 dz/ha 10 Tage vor d. Saat
21	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha zur Saat .
22	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha zur Saat .
23	"	—	Ätzkalk 3 dz/ha zur Saat
24	"	—	Kalkstickstoff 2 dz/ha b. Spitzen
25	"	—	Kalkstickstoff 4 dz/ha b. Spitzen
26	"	—	Brassisan 50 g/m ² 10 Tage vor der Saat
27	"	—	Brassisan 50 g/m ² zur Saat . . .
28	"	—	Brassisan 50 g/m ² beim Spitzen .

Wiederholung etwas schlechter. Das Ährenschieben erfolgte ab 16. Juni überall gleichmäßig, nur bei den höheren Kalkstickstoff- und Cyanamidgaben mit ganz leichter Verzögerung. Reife gleichmäßig.

Bei den Bodeninfektionen war der Auflauf überall gleichmäßig vom 10. April ab bis auf die beiden Kalkstickstoffgaben zur Saat. Durch 2 dz/ha wurde er dort um einen, durch 4 dz um 3 Tage verzögert. Nur hier ergab sich auch ein schlechterer Stand und eine geringe Verzögerung des Ährenschiebens. Die Kalkstickstoffgabe von 4 dz/ha zur Saat hatte schwere Pflanzenausfälle und Wuchsdrückungen im Gefolge, die sich auch im Ertrage auswirken. Die Kalkstickstoffgaben vor der Saat und beim Spitzen ließen jedoch äußerlich keine Schädigung des Weizens erkennen. Die Parzellen

2

behandlung gegen *Tilletia tritici* (Feldversuch)

Pflanzenzahl			Ährenzahl			Relativ- zahl der gesamten Pflanzen	Ertrag dz/ha		± m Korn	Korn- ertrag Relativ
gesamt	davon krank	% krank	gesamt	davon krank	% krank					
230,7	0,0	0,0	633,3	0,0	0,0	100,0	83,7	28,6	1,15	100,0
223,0	0,0	0,0	667,0	0,0	0,0	96,7	76,3	25,8	1,69	90,2
207,0	0,0	0,0	659,0	0,0	0,0	89,7	77,2	26,3	1,17	92,0
203,0	1,7	0,8	621,3	2,0	0,3	100,0	78,8	25,4	1,94	100,0
251,0	0,0	0,0	659,3	0,0	0,0	123,6	80,9	27,1	1,38	106,7
213,7	0,0	0,0	624,0	0,0	0,0	105,3	76,4	26,3	0,86	103,5
217,0	0,0	0,0	650,3	0,0	0,0	106,9	72,9	24,0	2,14	94,5
211,7	0,0	0,0	628,3	0,0	0,0	104,3	75,5	22,8	2,22	89,8
246,7	0,3	0,1	580,0	0,3	0,05	121,5	77,1	26,5	1,28	104,3
205,3	0,0	0,0	618,3	0,0	0,0	101,1	77,1	25,0	3,16	98,4
214,7	0,3	0,1	582,7	0,3	0,05	105,8	68,5	21,2	4,01	83,5
196,3	0,7	0,4	636,7	0,7	0,1	96,7	73,0	23,7	2,54	93,3
215,0	0,7	0,3	682,7	0,7	0,1	105,9	82,0	28,4	2,26	111,8
194,3	1,0	0,2	650,0	1,7	0,3	95,7	77,3	24,7	2,86	97,2
186,0	0,0	0,0	648,0	0,0	0,0	91,6	76,1	25,1	2,17	98,8
133,7	15,0	11,2	393,7	23,7	6,0	100,0	80,7	25,0	0,40	100,0
136,7	3,3	2,4	356,7	4,7	1,3	102,2	76,0	25,7	0,52	102,8
108,7	0,0	0,0	300,7	0,0	0,0	81,3	83,7	27,3	1,04	109,2
132,7	0,3	0,2	381,3	0,7	0,2	99,2	81,4	27,2	0,74	108,8
139,0	18,3	13,2	394,0	33,0	8,4	104,0	83,7	26,6	1,44	106,4
114,3	0,7	0,6	363,0	1,3	0,4	85,5	79,6	25,3	2,00	101,2
60,0	0,0	0,0	284,0	0,0	0,0	44,9	55,0	14,9	0,98	59,6
137,0	15,7	11,5	396,7	22,0	5,5	102,5	87,8	28,1	1,67	112,4
128,3	24,3	18,9	399,3	40,3	10,0	96,0	82,5	24,7	0,52	98,8
125,3	33,7	15,7	384,7	33,7	8,8	93,7	80,8	24,0	1,25	96,0
125,3	0,0	0,0	351,3	0,0	0,0	93,7	92,5	28,0	4,55	112,0
141,7	0,0	0,0	370,7	0,0	0,0	106,0	87,3	28,2	1,91	112,8
153,3	29,3	19,1	397,0	44,7	11,3	114,7	83,7	28,2	1,74	112,8

mit Ätzkalk und Brassisan standen sämtlich gut. Eine Bonitierung des Unkrautbesatzes nach der Skala: 0 = ohne Unkraut, 10 = total verunkrautet, ergab folgendes Bild:

Ohne Kalkstickstoff	6,3
Kalkstickstoff 2 dz vor der Saat	5,3
zur Saat	3,3
beim Spitzen	4,3
Ätzkalk 3 dz vor der Saat	6,0
zur Saat	6,0

Diese Zahlen entsprechen ziemlich genau auch der Wirkung der Mittel auf den Weizen.

2. Infektionsergebnisse

Die nicht infizierten Gruppen blieben frei von Befall.

In der Hauptgruppe Korninfektion war das Infektionsergebnis trotz zeitiger Saat so gering, daß eine Auswertung der Ergebnisse nicht möglich ist. Sie lassen sich bestenfalls in ihrer Tendenz erkennen und mit denen des Gefäßversuchs vergleichen.

Bemerkenswert ist immerhin, daß bei keiner der Kalkstickstoffbeizungen Brandbefall auftrat. Dagegen zeigten die Cyanamid-Naßbeizungen fast sämtlich Befall, der allerdings höchstens 40% desjenigen der Kontrolle erreichte. Die Ätzkalkbeizung wies schwachen Befall auf.

In der Hauptgruppe Bodeninfektion war der Brandbefall zwar schwächer als im Gefäßversuch, aber mit 11,5% bei der Kontrolle doch so stark, daß eine Auswertung der Ergebnisse möglich ist.

Kalkstickstoff, 10 Tage vor der Saat gegeben, hat in einer Menge von 2 dz/ha den Befall stark vermindert (auf 2,4%), bei 3 und 4 dz/ha den Befall praktisch ganz verhindert. Bei der Gabe zur Saat ist die Wirkung sogar noch besser und geht schon bei 2 dz/ha auf 0,6% befallene Pflanzen zurück. Soweit stimmen die Infektionsergebnisse mit denen im Gefäßversuch genau überein. Im auffallenden Gegensatz zu diesen ist aber im Feldversuch der Brandbefall bei Kalkstickstoffgaben während des Spitzens nicht vermindert, sondern sogar gegenüber der Kontrolle erhöht. Da Regen in diesen Tagen ausblieb, ist das Cyanamid offenbar nicht in die gefährdete Region gelangt, zumal das Korn im Feldversuch mit 3–5 cm tiefer lag als im Gefäßversuch mit 2 cm.

Ätzkalk vor und zur Saat erwies sich wie im Gefäßversuch als brandsteigernd.

Brassisan 50 g/qm erbrachte in voller Übereinstimmung mit den Ergebnissen des Gefäßversuchs vor und zur Saat gegeben eine praktisch vollständige Verhinderung des Brandbefalls, bei Zugabe während des Spitzens jedoch keine Wirkung mehr.

Die Bestätigung der Labor- und Gefäßversuchsergebnisse über die brandverhindernde Wirkung der Kalkstickstoffgaben im Boden durch den Feldversuch ist sehr erfreulich, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Witterungsumstände bei diesem Versuch günstig und die Verteilung des Kalkstickstoffs im Boden besser war, als dies in der Praxis möglich sein wird.

3. Ernteergebnisse

Die Ernteergebnisse werden durch teilweisen Spatzenschaden und durch gewisse Schwankungen in den Wiederholungen etwas beeinträchtigt, geben aber im allgemeinen das aus den Vegetations- und Infektionsbeobachtungen zu erwartende Bild.

In der Hauptgruppe I und bei den Korninfektionen schneiden zwar die nicht gebeizten Parzellen besser als im Gefäßversuch ab. Eine Gesamtbetrachtung zeigt aber, daß Ertragsschäden, die den verschiedenen Beizmitteln zugeschrieben werden müßten, nicht zu verzeichnen sind. Bei dem geringen Brandbefall war natürlich auch keine Ertragsverbesserung zu erwarten.

Bei der Hauptgruppe Bodeninfektion interessiert vor allem, ob Kalkstickstoff- und Brassisan-Gaben unbeschadet ihrer brandverhütenden Wirkung einen ungünstigen Einfluß auf den Weizenерtrag ausgeübt haben.

Kalkstickstoff, 10 Tage vor der Saat gegeben, hat in allen verwendeten Mengen günstig auf den Ertrag gewirkt. Bei Zugabe zur Saat ist der Ertrag unter Berücksichtigung der Brandverhinderung bei der Gabe 2 dz leicht gedrückt, bei 4 dz aber schwerstens geschädigt. Bei den beiden Gaben zum Spitzen (2 und 4 dz/ha) ist vielleicht eine ganz leichte Ertragseinbuße bemerkbar.

Brassisan 50 g/qm hat in allen Gaben, hier im Gegensatz zum Gefäßversuch, den Ertrag recht günstig beeinflusst.

D. Besprechung der Ergebnisse

Aus den verschiedenen Versuchen geht klar hervor, daß der Kalkstickstoff in bestimmten Mengen und unter bestimmten Umständen eine toxische Wirkung auf die Steinbrandsporen und ihre Keimung ausübt. Die wirksame Komponente ist dabei, wie ebenfalls einwandfrei nachgewiesen werden konnte, nicht der CaO-Anteil, sondern das sich bei Wasserzutritt aus dem CaCN_2 rasch bildende Cyanamid. Mehrere der schon eingangs erwähnten älteren Autoren haben nun nicht nur bei Kalkstickstoffgaben, sondern auch bei solchen mit anderen N-Düngern, z. B. Ammonsulfat, Rückgang des Brandbefalls bei infiziertem Saatgut beobachtet. Einige von ihnen (Heuser 9, Schaffnit 16, Straib 18) schließen daraus, daß die Wuchsbeschleunigung, die schon der Keimling durch eine N-Gabe erfährt, oder vielleicht auch Änderungen seiner Zellsaft- und Plasmaeigenschaften die Verringerung des Brandbefalls verursachen. Es soll nicht bestritten werden, daß solche Verhältnisse mitspielen können. Es ist aber ebenso sicher, daß für die immer wieder festgestellte besondere Wirkung des Kalkstickstoffs dessen Cyanamidgehalt maßgebend ist.

In den eigenen Versuchen geht dies deutlich daraus hervor, daß bei gleicher KP-Düngung und bei gleich hohen N-Gaben nur deren Zugabe in Form des Kalkstickstoffs den Brandbefall wesentlich herabgesetzt hat. Die folgenden Beispiele aus dem Gefäß- und Feldversuch mögen dies näher erläutern:

Gruppe	Infektionsart	N-Düngung		Brandbefall in %
G e f ä ß v e r s u c h : 1,2 g N je Gefäß				
16	Boden	NH ₄ NO ₃	3,43 g/Gefäß	64,5
17	Boden	Kalkstickstoff	0,63 g/Gefäß	6,5
		NH ₄ NO ₃	3,09 g/Gefäß	
18	Boden	Kalkstickstoff	1,26 g/Gefäß	1,2
		NH ₄ NO ₃	2,74 g/Gefäß	
19	Boden	Kalkstickstoff	1,68 g/Gefäß	0,0
		NH ₄ NO ₃	2,4 g/Gefäß	
F e l d v e r s u c h : 41 kg N/ha				
16	Boden	Kalkammonsalpeter	2 dz/ha	11,5
17		Kalkstickstoff	2 dz/ha	2,4

Besonders das Beispiel aus dem Gefäßversuch zeigt deutlich, daß bei gleicher N-Gabe der Brandbefall um so mehr herabgedrückt wird, je höher der Kalkstickstoffanteil am Gesamt-N ist. Würde die N-Wirkung als solche im Vordergrund stehen, dann müßte der langsamer wirkende Kalkstickstoff hinter den übrigen N-Formen zurückstehen.

Die besondere fungizide Wirkung des Kalkstickstoffs ist ferner erwiesen durch die Versuche mit Kalkstickstoff als Trockenbeizmittel. Schon Hiltner und Lang (10) forderten auf Grund ihrer Erfolge eine „Kandierung“ der Weizenkörner mit Kalkstickstoff und Streckungsmitteln. Eigentliche Trockenbeizversuche wurden dann von Müller und Molz (13), Straib (19), Feucht (6) und zuletzt von Pichler (14) angestellt. Die Erfolge waren wechselnd. Straib hatte mit ungeöltem Kalkstickstoff in Mengen von 500, 1000 und 2000 g/dz Saatgut gute Abtötungserfolge, bei Feucht versagte dagegen geölter Kalkstickstoff in Mengen von 300 und 600 g/dz. Pichler hatte mit ungeöltem Kalkstickstoff in Mengen wie Straib nur mäßige Erfolge, ebenso waren die Ergebnisse von Müller und Molz (13) mit 500 und 1000 g/dz ungenügend.

Die eigenen Versuche besagen, daß man bei guten Umsetzungsverhältnissen für den Kalkstickstoff mit 50, 100 und 200 g/dz Saatgut ungeöltem Kalkstickstoff eine weitgehende Brandfreiheit erreicht, ohne daß Keim- und Entwicklungsschäden beim Weizen auftreten. Da aber offensichtlich mit dieser Methode eine sichere und vollständige Ausschaltung des Brandes, wie wir sie verlangen müssen, nicht erreicht wird, kommt sie unter derzeitigen praktischen Verhältnissen nicht in Frage, müßte mindestens noch genauer studiert werden.

Schließlich bilden die zahlreichen Sporenkeimversuche einen sicheren Beweis für die fungizide Wirkung des Cyanamids. Von älteren Autoren, die allerdings nur mit Kalkstickstoff, nicht mit Cyanamid arbeiteten, hat wohl als erster Burk (4) erfolgreiche Abtötungsversuche mit Kalkstickstoff und Kalkstickstofflösungen angestellt. Bei kurzfristiger Naßbeize in Kalkstickstofflösungen erzielte er wie auch ich keine befriedigende Keimverhinderung. Später stellte Hahne (8) in Kalkstickstofflösungen toxische Wirkung auf die Sporen fest und schließt daraus auf „Giftigkeit“ des Kalkstickstoffs, wie auch Hiltner und Lang sowie Burk bereits gefolgert hatten. Rabien (15) hält eine Störung der chemotropischen Reizempfindlichkeit der Keimschläuche des Pilzes für möglich.

Wenn nun erwiesen ist, daß im Kalkstickstoff das Cyanamid der fungizide bzw. fungistatische Anteil ist, so ist damit auch gleichzeitig festgestellt, daß der Kalkstickstoff seine Wirkung nur innerhalb einer begrenzten Zeit ausüben kann, nämlich nur in der Zeit von der Bildung bis zur weiteren Umsetzung des Cyanamids. Wir wissen, daß diese Zeit insbesondere von der Bodenart, der Bodenfeuchtigkeit, dem Humusgehalt, Mikroorganismenleben und der Temperatur abhängig ist und von wenigen Tagen bis zu vielen Wochen je nach der Kalkstickstoffmenge schwanken kann. Der Kalkstickstoff muß also

zeitlich so angewandt werden, daß das entstehende Cyanamid den fraglichen Erreger gerade im empfindlichen Stadium trifft.

Für die Bekämpfung von *Tilletia tritici* bestünden demnach drei verschiedene Anwendungsformen:

1. Trockenbeize des Saatgutes mit ungeöltem Kalkstickstoff in einer Menge von 100–200 g/dz nicht allzulange vor der Saat.

2. Kalkstickstoffdüngung kurz vor der Saat in Menge von 2–4 dz/ha zur Brandverhinderung bei der nachfolgenden infizierten Saat.

3. Gleiche Kalkstickstoffdüngung wie unter 2 zur Verhinderung der Bodeninfektion durch Brand.

Da die ersten beiden Methoden an Erfolgssicherheit hinter den heutigen Saatbeizmitteln zurückstehen, kommen sie zur Zeit für die Praxis nicht in Frage.

Von der dritten Methode aber erhoffen wir eine Wirkung gegen den Zwergsteinbrand (Kurzsteinbrand), der vom Boden aus die Saaten befällt und durch Kornbeizung nicht zu bekämpfen ist. Auf diesem Gebiet liegen frühere Erfahrungen noch nicht vor. Die eigenen Untersuchungen lassen Erfolge erwarten, wenn auch eine vollständige Verhinderung des Zwergsteinbrandbefalls schon deshalb nicht möglich sein wird, weil die in Frage kommenden Kalkstickstoffmengen in der Praxis niemals in idealer Weise mit dem Boden vermischt werden können. Die Wirkung des Kalkstickstoffs auf die Sporen des gewöhnlichen Steinbrandes im Boden ist erwiesen. Sie hängt aber davon ab, daß jede im Boden keimende Brandspore mit dem Kalkstickstoff bzw. dem Cyanamid in Berührung kommt, und das ist eine Frage der Verteilung.

Für die Wirkungskdauer des Kalkstickstoffs im Boden ist die Frage von Interesse, ob auch dem zweiten Umsetzungsprodukt, dem Harnstoff noch eine steinbrandvermindernde Wirkung zukommt. Rabien (15, S. 336) hat in seinen Versuchen mit den verschiedensten Mineraldüngern gerade für den Harnstoff mit 4 und 10 dz/ha Wirkungen festgestellt, welche die des Kalkstickstoffs sogar noch übertrafen. Die eigenen Laborversuche Nr. 15 und 16 sprechen nicht für eine fungizide Wirkung des Harnstoffs. Es ist aber sehr wohl möglich, daß der Erfolg mit Harnstoff in diesem Falle in der wuchsbeschleunigenden Wirkung dieser rasch wirkenden Stickstoffform zu suchen ist. Weitere Untersuchungen müssen deshalb erweisen, ob die fungizide Wirkung des Cyanamids durch den anschließend gebildeten Harnstoff noch ergänzt werden kann.

Alle besprochenen Versuche konnten nur mit Sommerweizen durchgeführt werden. Die inzwischen eingeleiteten Winterweizenversuche werden erweisen, ob die Verhältnisse dort die gleichen sind.

Zusammenfassung

1. Es wurden Studien über die fungistatische und fungizide Wirkung des Cyanamids im Kalkstickstoff am Beispiele des Weizensteinbrandes (*Tilletia tritici* [Bjerk.] Winter) durchgeführt, die neben der Klärung der

toxischen Wirkung an sich die Ausarbeitung einer Methode zur Verhinderung der Bodeninfektion durch den Zwergsteinbrand zum Ziel hatten.

2. In Laboratoriums-, Gefäß- und Feldversuchen erwies sich Kalkstickstoff in entsprechender Menge als toxisch für die Steinbrandsporen. Der wirk-same Anteil des Kalkstickstoffs ist das sich bei Zutritt von Wasser sofort bildende Cyanamid. Die Wirkungs-dauer des Kalkstickstoffs ist auf die Cyanamidphase beschränkt und daher zeitlich begrenzt. Der CaO-Anteil des Kalkstickstoffs ist wirkungslos. Die brandmindernde Wirkung des Kalkstickstoffs geht auch nicht von seinem N-Gehalt als solchem aus, da andere N-Formen in entsprechender Menge nicht annähernd die Wirkung des Kalkstickstoffs zeigen.
3. Die Wirkung des Cyanamids ist von Konzentration und Einwirkungs-dauer abhängig. Eine 6 Tage lang einwirkende 0,01 Prozent. H_2CN_2 Lösung beispielsweise verhinderte die Sporidienbildung gänzlich und die Keimung fast ganz. Die Sporen erwiesen sich als abgetötet.
4. In den geringeren Konzentrationen und bei kürzerer Einwirkungs-dauer wird zunächst die Sekundär-Konidien- und Sporidienbildung, dann auch die Keimung um 1 bis mehrere Tage verzögert. Diese Verzögerung kann schon für sich allein genügen, um eine Infektion des ungestört weiter-wachsenden Weizenkeimlings zu verhindern.
5. Die praktische Anwendung des Kalkstickstoffs zur Verhinderung des Steinbrandbefalls kann auf folgende Weise geschehen:
 - a) Trockenbeize mit 50—200 g/dz Saatgut kann den Brandbefall weit-gehend, wenn auch nicht ganz zuverlässig verhindern, ohne in schweren Böden die Keimfähigkeit des Weizens zu beeinträchtigen. Naßbeize mit Cyanamidlösungen erwies sich als schwieriger, da die Dosis curativa für den Pilz und die Dosis tolerata für den Weizen nahe beieinander zu liegen scheinen. Für unsere heutigen Ansprüche an ein Getreide-beizmittel kommt der Kalkstickstoff nicht in Frage.
 - b) Anwendung von 2—6 dz/ha Kalkstickstoff vor und zur Saat vermag den Befall infizierter Weizenkörner stark zu vermindern. Auch diese Maßnahme ist aber kein Ersatz für die heute übliche Beizung, da sie weniger sicher arbeitet.
 - c) Anwendung von 2—6 dz/ha Kalkstickstoff vor und zur Saat vermag den Befall uninfizierten Weizens auch in einem mit Sporen des gewöhn-lichen Weizensteinbrandes verseuchten Boden je nach der Menge stark herabzusetzen oder fast zu verhindern. Ausschlaggebend für die Wirkung ist vor allem eine gleichmäßige und bis in die Tiefenlage der Weizenkörner reichende Einbringung des Kalkstickstoffs. Bei Zugabe des Kalkstickstoffs 10 Tage vor der Saat ergaben sich bei guter Wirkung gegen den Brand keine Schäden beim Weizen, die bei Anwendung zur Saat bei höheren Gaben als 2 dz/ha schwer sein können. Anwendung beim Spitzen des Weizens brachte nur noch eine Teilwirkung.

Es wird erwartet, daß sich mit dieser Methode der Befall durch den Zwergsteinbrand eindämmen läßt, sofern für eine gleichmäßige Verteilung des Kalkstickstoffs im Boden gesorgt wird.

6. Die Möglichkeit einer Ergänzung der brandvermindernden Wirkung der Cyanamidphase bei der Kalkstickstoffumwandlung durch die anschließende Harnstoffphase wird erörtert.
7. Brassisan in der allerdings hohen Menge von 50g/qm verhinderte bei Zugabe vor und während der Saat den Brandbefall bei starker Bodenverseuchung fast gänzlich. Dabei entstanden in dem Gefäßversuch leichte Ertragsschäden, im Feldversuch dagegen Ertragsverbesserungen.

Schriftenverzeichnis

- 1 Böning, K., 1933. Zur Biologie und Bekämpfung der Sklerotienkrankheit des Tabaks (*Sclerotinia sclerotiorum* [Lib.] Massee). Phytopath. Ztschr. **6**, 113—175.
- 2 Böning, K., 1949. Pilztötende Mittel auf organisch-synthetischer Grundlage. Pflanzenschutz **1**, 146—147.
- 3 Böning, K., 1949. Maßnahmen zur Bekämpfung des Schwarzwerdens der Rettiche und der Halsfäule des Kopfsalates. Pflanzenschutz **1**, 155—158.
- 4 Burk, 1923. Zur Steinbrandbekämpfung des Weizens. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. und Gallenkunde **34**, 193—240.
- 5 Caspar, R., 1926. Über den Einfluß äußerer Faktoren auf den Steinbrandbefall des Weizens. Kühn-Archiv **12**, 205—256.
- 6 Feucht, W., 1932. Die Wirkung des Steinbrandes *Tilletia tritici* (Bjerkander) Winter und *Tilletia foetens* (Berkeley et Curtis) Tulasne auf verschiedene Winterweizensorten bei künstlicher Infektion in ihrer Abhängigkeit von äußeren Faktoren. Phytopath. Ztschr. **4**, 247—290.
- 7 Gassner, G., 1927. Über primäre und sekundäre Beizwirkung. Angew. Bot. **9**, 66—76.
- 8 Hahne, J., 1925. Untersuchungen über die Keimungsbedingungen von *Tilletia*-Sporen. Kühn-Archiv **9**, 157—263.
- 9 Heuser, W., 1922. Versuche über den Einfluß äußerer Bedingungen auf die Stärke des Steinbrandbefalles des Weizens. Fühlings landwirtschaftl. Zeitg. **71**, 81—99.
- 10 Hiltner, L. und Lang, F., 1922. Über den Einfluß der Düngung, insbesondere mit Kalkstickstoff, auf die Stärke des Brandbefalls des Getreides. Mittg. der D. L. G. **37**, 253—257.
- 11 Koning, H., 1948. Kalkstickstoff als onkruidbestrijdingsmiddel (weed control by Calcium Cyanamide). Landbouwwoorlichtingsdienst Mededeling **56**, 1—50.
- 12 Makus, W. Das Düngemittel Kalkstickstoff. Der Kalkstickstoff in Wissenschaft, Technik und Wirtschaft. Sammlg. chemischer und chemisch-technischer Vorträge. N. F. **6**, Stuttgart o. J.
- 13 Müller, H. C. und Molz, E., 1925. Versuche zur Bekämpfung der Saatgutkrankheiten mittels Trockenbeize. Landw. Wochenschrift f. d. Provinz Sachsen **27**, 27. Nach Straib 1928.
- 14 Pichler, F., 1932. Kalkstickstoff als Staubbeize gegen Weizensteinbrand? Deutsch. Landw. Presse **59**, 503.
- 15 Rabien, H., 1928. Über Keimungs- und Infektionsbedingungen von *Tilletia tritici*. Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstw. **15**, 297—353.
- 16 Schaffnit, E., 1923. Zur Bekämpfung der Pilzkrankheiten des Getreidekorns. Landwirtsch. Jahrb. **57**, 259—283.
- 17 Schmalfuß, K., 1938. Der Abbau des Zyanamids. Bodenkunde und Pflanzenernährung **9/10**, (54/55), 273—305.
- 18 Straib, W., 1927/28. Untersuchungen über die Ursache verschiedener Sortenanfälligkeit des Weizens gegen Steinbrand. Pflanzenbau **4**, 129—136.
- 19 Straib, W., 1928. Versuche mit Düngemitteln zur Steinbrandbekämpfung des Weizens. Fortschr. der Landwirtschaft. **3**, 110—114.
- 20 Temme, J., 1946. Over de afbraak van Ca-Cyaanamide in den grond. Diss. Wageningen.
- 21 Wagner, F., 1948. Über das Auftreten von Zwergsteinbrand in Bayern. Pflanzenschutz **1**, 1—2.
- 22 Wagner, F., 1950. Auftreten, Sporenkeimung und Infektion des Zwergsteinbrandes an Weizen. Ztschr. f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz **1**, 1—13.
- 23 Warmbrunn, K., 1950. Untersuchungen über den Zwergsteinbrand. Diss. Hohenheim.

Aus der Abteilung für Mykologie der Biologischen Zentralanstalt für
Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem
Leiter: Prof. Dr. H. Richter

***Rhizoctonia*-Schäden an Stolonen, Wurzeln und Knollenanlagen der Kartoffel**

Von

H. Richter und R. Schneider

Mit 7 Abbildungen

Wenn die *Rhizoctonia*-Krankheit der Kartoffel namentlich in Kreisen der Praxis vornehmlich als eine Krankheit der auflaufenden Knollen gilt, so mag das vor allem daran liegen, daß die auffälligsten Anzeichen beim Aufgang in Erscheinung treten. Es ist aber eine bekannte Erfahrungstatsache, die jeder Kartoffelanbauer bestätigen kann, daß zur Zeit der Blüte — in den meisten Fällen jedenfalls — die beim Auflauf erlittenen Schäden nicht mehr augenfällig hervortreten. Wenn es dann trotzdem in vielen Fällen noch zu erheblichen Ertragseinbußen kommt, so können diese jedenfalls nicht nur durch die beim Auflauf erlittenen Triebeschäden erklärt werden. Vielmehr kann der Pilz außerdem durch unterirdische Schäden an Wurzeln, Stolonen und Knollenanlagen stärkere Ausfälle hervorrufen, die wahrscheinlich mehr ins Gewicht fallen als die sogenannten Auflaufschäden. Da sich diese verborgenen Schäden an Wurzel- und Stolonenwerk unserer unmittelbaren Beobachtung entziehen, ist ihnen bislang immer noch viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Das kommt auch darin zum Ausdruck, daß sich in der so umfangreichen *Rhizoctonia*-Literatur zwar allgemein gehaltene Aussagen und Erörterungen über Krankheitsbild und Symptome finden, aber keinerlei Angaben darüber, wie hoch nun der Verlust an unterirdischer Masse (Stolonen und Wurzelmasse) infolge *Rhizoctonia*-befall tatsächlich anzusetzen ist. Es scheint daher an der Zeit, die Frage nach der Bedeutung der *Rhizoctonia*-Stolonen- und Wurzelschäden, die gerade auch im Hinblick auf das unterschiedliche Verhalten der Kartoffelsorten gegenüber *Rhizoctonia solani* von besonderer Wichtigkeit ist, zu stellen und ihr dadurch gleichzeitig zu der Beachtung zu verhelfen, die ihr im Rahmen des gesamten *Rhizoctonia*-problems im Kartoffelbau zukommt. In der vorliegenden Mitteilung soll über Untersuchungen berichtet werden, denen im wesentlichen die obengenannte Fragestellung zugrunde liegt. Alle Erhebungen wurden an einem *Rhizoctonia*-Infektionsversuch vorgenommen, der auf dem Versuchsfeld der Biologischen Zentralanstalt in Berlin-Dahlem unter anderem mit den Sorten Ackersegen, Aquila, Gemma und einem Zuchtstamm Nr. 41.8.16, durchgeführt wurde.

Die gebeizten Knollen wurden am 5. Mai 1950 in Abständen von 40×60 cm in Reihen von je 40 nebeneinander ausgepflanzt. Die Infektion

erfolgte durch Auflegen von Mycelstücken des *Rhizoctonia*stammes S 39 auf alle Augen der Knollen. Es wurden jeweils 40 Knollen beimpft, die gleiche Anzahl diente als Kontrolle. (Nähere Angaben über Infektionsmaterial und Infektionsmethodik finden sich bei Richter und Schneider [1950].) Am 5. Juni 1950 waren die Kontrollen gleichmäßig aufgegangen.

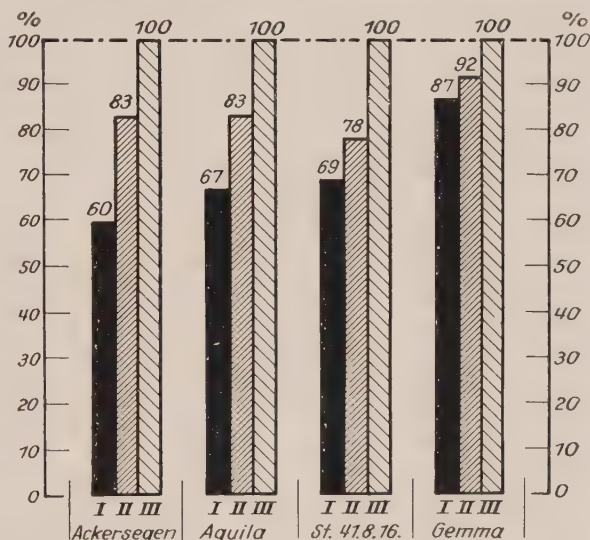
Tabelle 1
Fehlstellen beim Auflauf

Sorte	Bonitierung I		Bonitierung II	
	Kontrolle	Infektion	Kontrolle	Infektion
Ackersegen . . .	—	6	—	—
Aquila	2	4	2	2
St. 41.8.16 . .	—	—	—	—
Gemma	1	—	—	—

zwei weiteren Bonitierungen, die am 15. Juni und am 3. Juli 1950 (Beginn der Blüte) vorgenommen wurden. Um die Sorten besser miteinander vergleichen zu können, kam es bei den einzelnen Bonitierungen vor allem darauf an, den Gesamtzustand einer Parzelle hinsichtlich der Staudenentwicklung so

zu erfassen, daß die Möglichkeit der Vermittlung des visuellen Eindruckes durch die graphische Darstellung gegeben war. Aus diesem Grunde wurden nicht nur die Fehlstellen festgestellt, sondern außerdem wurde noch jede einzelne Staude auf ihren Vegetationszustand hin begutachtet. Fast ohne Ausnahme ließen sich bei jeder Sorte von Fall zu Fall 3 relativ zu wertende Typen markieren, die als 1 = schwach; 2 = mäßig; und 3 = wüchsig im Protokoll vermerkt wurden. Die Addition ergab jeweils die absolute Bewertungszahl für die Parzelle. Um eine bessere vergleichende Betrachtung zu ermöglichen, wurden diese absoluten Zahlen in Relativwerte umgerechnet, wobei in der üblichen Weise die entsprechende Kontrolle = 100 gesetzt wurde. Diese Relativzahlen bilden die Grundlage für die graphische Darstellung in Abb. 1, die in einigen Ausschnitten einen Eindruck von dem Ablauf des Versuches bis zur Blütezeit vermitteln. Es wird dabei recht gut zum Ausdruck gebracht, daß die Anfangsentwicklung (1. Bonitierung) der infizierten

Dieser Termin wurde für die Auflaufbonitierung gewählt, deren Ergebnisse in Tabelle 1 (Fehlstellen) und Abb. 1 (durchschnittlicher Vegetationszustand) dargestellt sind. Ebenfalls in diesen Darstellungen finden sich die Ergebnisse von



Bonitierungen: I = 5. 6. 1950 II = 15. 6. 1950 III = 3. 7. 1950

Abb. 1
Durchschnittlicher Vegetationszustand
(Kontrollen = 100 %)

Es wird dabei recht gut zum Ausdruck gebracht, daß die Anfangsentwicklung (1. Bonitierung) der infizierten

Parzelle deutlich gehemmt war. Am deutlichsten tritt der Unterschied zu den Kontrollen bei Ackersegen, Aquila und St. 41. 8. 16. hervor, während er bei Gemma schon nicht mehr so ausgeprägt ist. Hieraus dürfen wir folgern, daß zumindest die ersten 3 Sorten stärkere Auflaufschäden erlitten haben. Schon 10 Tage nach dem ersten Stichtag (2. Bonitierung) war eine positive Änderung des Entwicklungszustandes der infizierten und Kontrollparzellen zu verzeichnen. Die Unterschiede zwischen infizierter und Kontrollparzelle verwischten sich mit zunehmender Staudenentwicklung sehr schnell und waren endlich zu Beginn der Blütezeit nicht mehr zu erkennen (3. Bonitierung). Auch Versuchsreihen, die anfangs starke Auflaufschäden gezeigt hatten, glichen jetzt in ihrer äußeren Erscheinung völlig den Kontrollreihen.

Die Größe des unterirdisch erlittenen Schadens läßt sich unmittelbar ebensowenig aus den Erntewerten erschließen wie die Höhe der sogenannten Auflaufschäden, weil es sich in beiden Fällen nur um Teilschäden handelt. Da wir versuchstechnisch nicht in der Lage sind, einen von beiden auszuschließen, können wir auch niemals feststellen, ob und wie weit sich der eine oder andere auf die Erntewerte stärker ausgewirkt hat. Was nun die sogenannten „unterirdischen Schäden“ anbetrifft, so können wir lediglich aus der Höhe des jeweiligen Verlustes an Masse mutmaßlich feststellen, ob dieser einen maßgeblichen Einfluß auf die Höhe der Ernte ausgeübt haben kann. Zu diesem Zweck wurden am 31. Juli je 20 Stauden je Parzelle und Sorte und am 19. August je 10 Stauden ausgegraben und untersucht. Am 31. Juli traten bei allen Sorten „oberirdisch“ noch keine Reifeerscheinungen auf; am 19. August war nur Gemma noch grün, während bei den anderen Sorten der Reifegrad 2—3¹⁾ festgestellt wurde. Als Anhaltspunkte für die Beurteilung der unterirdischen Substanzverluste dienten die insgesamt erzeugte Grünmasse (Kraut), die Wurzelmasse, die Stolonenmasse und die Knollenmasse (über 3,5 cm Durchmesser). Hierfür wurden nach entsprechender Reinigung die Frischgewichte ermittelt und in absoluten und relativen Zahlen in Tabelle 2 zusammengestellt.

Unter den von dem Pilz direkt geschädigten Pflanzenteilen hat die Stolonenmasse gewichtsmäßig den stärksten Rückgang erfahren. Der Verlust ist bei den einzelnen Sorten verschieden hoch. Bei Ackersegen und Stamm 41. 8. 16. sind mehr als die Hälfte, bei Gemma sogar etwa $\frac{3}{4}$ der Stolonenmasse dem Parasiten zum Opfer gefallen. Wesentlich geringer ist der Ausfall bei Aquila, wo er am 31. Juli nur 16% und am 19. August erst 27% beträgt. Inwieweit sich in diesen Zahlen ein sortenspezifisches Anfälligkeitsverhalten widerspiegelt, soll in diesem Zusammenhang nicht erörtert werden. Auffällig ist jedoch eine Erscheinung, auf die an dieser Stelle noch kurz hingewiesen werden soll. Wie sich aus dem Vergleich der absoluten Werte ergibt, ist der gewichtsmäßige Verlust bei größeren Stolonenmassen relativ höher als bei kleinen Massen. Am auffälligsten tritt dieser Zusammenhang bei Gemma einerseits und Aquila andererseits hervor. Ob es sich bei dieser

1) Reifegrad 2: Stengel noch grün, Blätter beginnen zu vergilben.

Reifegrad 3: Stengel noch grün, Blätter vergilbt.

(Nach einem in der Kartoffelzüchtung üblichen Bonitierungsschema.)

Tabelle 2

Erntetermin: I = 31. Juli 1950 20 Stauden; II = 19. August 1950 10 Stauden

	Erntetermin	Ackersegen			Aquila			Stamm; 41.8.16.			Gemma		
		Absolute Werte in Gramm		Relat. Werte K = 100% Inf. %	Absolute Werte in Gramm		Relat. Werte K = 100% Inf. %	Absolute Werte in Gramm		Relat. Werte K = 100% Inf. %	Absolute Werte in Gramm		Relat. Werte K = 100% Inf. %
		Kontr.	Inf.		Kontr.	Inf.		Kontr.	Inf.		Kontr.	Inf.	
Grün- masse	I	18 400	17 000	92	15 000	14 000	93	18 100	17 400	96	21 000	19 000	90
	II	8 000	7 000	88	6 000	5 500	92	7 000	7 000	100	9 000	6 500	72
Wurzel- masse	I	927	768	83	975	865	89	908	794	87	986	664	65
	II	470	290	62	470	392	83	460	315	68	451	311	69
Stolonen- masse	I	228	113	50	136	114	84	491	225	46	621	233	38
	II	130	51	39	43	31	72	169	63	37	195	55	28
Knollen- gewicht üb. 3,5 cm	I	8 538	5 747	67	8 237	5 682	69	12 700	6 046	48	4 646	2 750	59
	II	6 900	4 285	62	7 590	6 000	79	7 000	4 200	60	7 305	3 940	54
Knollen- zahl üb. 3,5 cm	I	150	112	75	163	112	69	240	145	60	94	60	64
	II	101	65	64	105	88	84	110	60	55	96	53	55

Beziehung nur um eine zufällige Bedingtheit handelt oder ob hier tatsächlich eine Korrelation gegeben ist, kann erst nach Vorliegen eines umfangreicheren Beobachtungs-Zahlenmaterials entschieden werden. Immerhin wäre es denkbar, daß größere Stolonenmassen zu einer Steigerung des Befalls beitragen, weil, bildlich gesprochen, der Pilz unter diesen Umständen gewissermaßen auf breiter Front zum Angriff übergehen kann. Zweifellos geringer ist nun der Verlust an Wurzelmasse. Bei Ackersegen, Stamm 41.8.16. und Gemma ist bis zum 19. August etwa $\frac{1}{3}$, bei Aquila nur 17% der Wurzelmasse durch *Rhizoctonia*-Schäden verlorengegangen. Wenn man nun noch bedenkt, daß durch jeglichen Verlust an Stolonenmasse zwangsläufig auch die Wurzelmasse beträchtlich verringert wird, so wird man mit gutem Grund annehmen dürfen, daß die prozentuale Menge des direkt geschädigten Wurzelwerkes sicherlich noch viel kleiner ist als von uns festgestellt wurde. Durch diesen Befund findet unsere bei Infektionsversuchen immer wieder gemachte Feststellung, daß die Wurzel im Gegensatz zum Sproß schwächer, häufig gar nicht von *Rhizoctonia solani* befallen wird, eine gute Bestätigung. Bei im Freiland infizierten Stauden konnte in den meisten Fällen an dem Wurzelsystem nur überwiegend leichter Befall konstatiert werden, von dem in der Regel nur das Rindengewebe betroffen wurde. Interessanterweise traten bei unseren sehr umfangreichen Gefäßinfektionsversuchen die Wurzelinfektionen noch mehr zurück, obwohl die hierbei erzielten Triebinfectionen nicht geringer und minder ernsthaft waren als im Freiland. Danach würde also der „Wurzel-

töter der Kartoffel“ seinen Namen sogar zu Unrecht tragen, denn er tötet in erster Linie gar nicht die Wurzeln sondern die unterirdischen Sproßorgane!! Die Feststellung, daß die Wurzeln nicht so anfällig sind wie Triebe und Stolonen, ist auch von Afanasay und Morris (1948) gemacht worden, während in der übrigen Literatur auch in den Darstellungen von Lehrbüchern die Ansicht vertreten wird, daß der Pilz alle unterirdischen Organe mit der gleichen Vorliebe befällt. Endlich wäre hervorzuheben, daß die oberirdischen Grünmassen im Gegensatz zu den unterirdischen Massen nur ganz unbedeutende Verluste aufzuweisen haben, die bis auf einen Fall 12% nicht übersteigen. Diese Tatsache ist eine weitere Bestätigung dafür, daß die Kartoffel „oberirdisch“ mit Erfolg regeneriert. Selbstverständlich wird die Regenerationsfähigkeit nicht nur in der Neubildung von oberirdischer Masse in Erscheinung treten. Theoretisch wäre zu erwarten, daß auch die Stolonen etwa in dem gleichen Verhältnis regeneriert werden wie die oberirdisch er-



Abb. 2

Infektionsversuch in der Feuchtkammer mit: (links) ergrünerten Kartoffelkeimen (gesund), und (rechts) Dunkelkeimen (stark befallen)

grünenden Sprosse. Handelt es sich doch schließlich in beiden Fällen um dasselbe Organ! Wenn diese Erwartung nicht erfüllt zu sein scheint, so liegt das unseres Erachtens vor allem daran, daß die Zerstörungen der Laubspresse zum Stillstand kommen, wenn die Keime ergrünen. Bildlich gesprochen: der oberirdische, ergrünende Sproß hat die Chance, dem Pilz aus den Zähnen zu wachsen und den erlittenen Schaden doch wenigstens teilweise auszuheilen, während der unterirdisch nicht ergrünende Stolo praktisch dauernd dem ungeschmälerten Angriff des Parasiten ausgesetzt bleibt.

Nach gut gesicherten Ergebnissen von eigenen Versuchen sind nämlich ergrünte Keime praktisch nicht mehr *rhizoctonia*-anfällig. Abb. 2 zeigt einen Infektionsversuch mit abgeschnittenen bewurzelten Keimen in der Feuchtkammer¹⁾, bei dem gleichzeitig ergrünte und etioliierte Keime infiziert wurden. Nach 10 Tagen waren die grünen Keime fast ohne Ausnahme gesund, während die Dunkelkeime fast 100 prozentig befallen und kollabiert waren. Von er-

¹⁾ Angaben über Infektionsmethodik siehe Richter und Schneider (1950).

heblichem Interesse für die Beurteilung und Bewertung des hohen Verlustes an unterirdischer — also namentlich Stolonen — Masse sind schließlich die Erntewerte. Der besseren Vergleichsmöglichkeit halber sind die hier hauptsächlich interessierenden Ergebnisse (Stolonenmasse, Knollengewicht, Knollenzahl) in relativen Zahlen (Kontrollen = 100) in Abb. 3 graphisch zur Darstellung gebracht. Wie gesagt wird man von vornherein nicht erwarten dürfen, daß zwischen der Höhe des Verlustes an Stolonenmasse und der Höhe des Ernteverlustes sich unter allen Umständen eine Beziehung unmittelbar zu erkennen gibt. Immerhin glauben wir doch festhalten zu können, daß bei Ackersegen, Stamm 41.8.16. und Gemma einerseits und bei Aquila andererseits der relativ stärkere bzw. schwächere Verlust an Stolonenmasse sich auf die Erntewerte ausgewirkt hat. Dem starken Verlust an Stolonenmasse bei Ackersegen, Stamm 41.8.16. und Gemma entsprechen relativ niedrigere Erntewerte. Bei Aquila hat die Stolonenmasse eine wesentlich schwächere Reduktion erfahren. Auch das kommt in den Erntewerten zum Ausdruck, die hier einen durchaus geringeren Abfall aufweisen als die der übrigen Sorten.

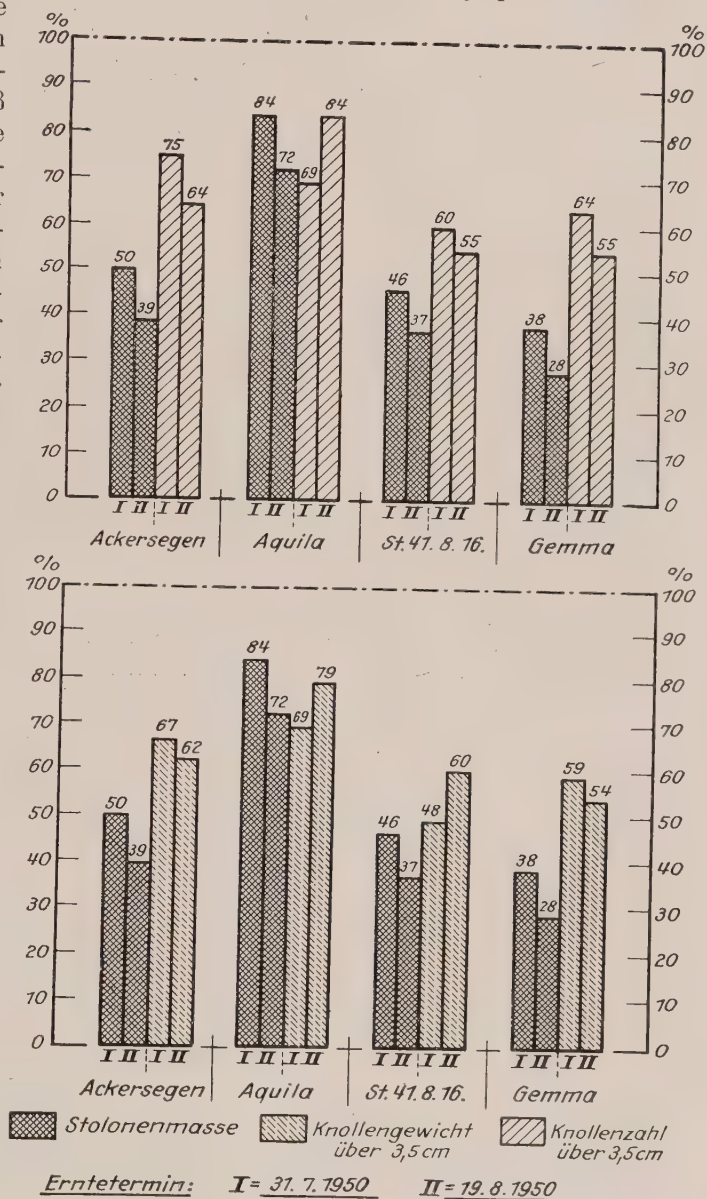


Abb. 3
Vergleich zwischen Stolonenmasse und Erntewerten
(Kontrollen = 100 %). (Nähere Angaben im Text)

Obwohl wir über Krankheitsverlauf und -symptome durch zahlreiche Untersuchungen (siehe Braun [1930], S. 25), gut unterrichtet sind, wird der Ablauf des unterirdischen Krankheitsgeschehens um so mehr unterschätzt und um so weniger richtig beurteilt, als das Zerstörungswerk des Pilzes, wie die Tabelle 2 eindrucksvoll zeigt, oberirdisch in der Staudenentwicklung gar nicht oder kaum zum Ausdruck kommt. Es sei deshalb an Hand der Abb. 4—7 noch ergänzend auf einige Tatsachen hingewiesen, die in diesem Zusammenhang von Bedeutung erscheinen. Hinsichtlich der Wahl des Angriffsortes bestehen bei dem Trieb für den Pilz grundsätzlich zwei Möglichkeiten: Entweder der Pilz dringt unterhalb des Vegetationspunktes in den Keim ein



Abb. 4

Durch *Rhizoctonia solani* hervorgerufene Stolonenschäden. (Primärer Befall der Tragfäden)

und befällt das Dauergewebe, oder er greift gewissermaßen von oben her an und schädigt das meristematische Gewebe der Knospe zuerst. Wenn man von dem schon frühzeitig erfolgenden Befall des „Augenstadiums“ absieht, so scheinen bei den später ergrünenden, orthotrop wachsenden Sprossen ausgesprochene Knospeninfektionen keine so große Rolle zu spielen. Anders liegen die Verhältnisse unseres Erachtens bei den unterirdisch, plagiotrop wachsenden Sprossen. An dem von uns untersuchten Material waren neben den typischen Stoloninfektionen (Abb. 4), bei denen also stets kleinere oder größere Partien der Tragfäden befallen und geschädigt werden, stets zu einem hohen Prozentsatz die Stolonenenden, also die Knospen primär befallen und geschädigt (Abb. 5). Der Pilz dringt also hier mit Vorliebe von der Knospe aus ein. Das bedeutet nun aber, da sich praktisch

aus jeder Knospe eine Knolle entwickeln kann, daß von vornherein die Anzahl der möglichen Anlagen dezimiert wird. Daß *Rhizoctonia solani* auch die jungen Knöllchen befällt (Abb. 6), ist von Wollenweber (1920) und Müller (1924) bereits nachgewiesen worden. An dem von uns untersuchten Material konnte nun eindeutig festgestellt werden, daß derartige Beschädigungen der jungen Knolle nicht nur gelegentlich und mehr zufällig auftreten, sondern ausgesprochen häufig vorkommen. K. O. Müller stellte im Infektionsversuch fest, daß die Erkrankung stets am Kronenende beginnt. Diese Feststellung war auch für die Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle zutreffend. Vor allem sind es

nach unseren Beobachtungen die Knospenschuppen, die dem Pilz als Eingangspforte dienen. Vereinzelt trafen wir allerdings auch auf Erkrankungen der Knolle, die nicht am Kronenende ihren Ausgang genommen hatten. Bei kräftigem Befall, namentlich wenn die Fäulnis allseitig auftritt, werden die jungen Knollen vollkommen zerstört. Sehr häufig sind daneben auch Fälle, in denen bei mehr partieller Erkrankung der jungen, erbsen- bis haselnußgroßen Knolle, die mehr oder weniger tiefen Wundstellen durch Korkbildung abgeriegelt werden. Derartige im jugendlichen Stadium erlittene, späterhin unterschiedlich stark verwachsene Beschädigungen sind die Ursache zahlreicher gestaltlicher Anomalien der reifen Knollen, die man bei *Rhizoctonia*-befall der Stauden stets beobachten kann. Die häufigsten



Abb. 5
Durch *Rhizoctonia solani* hervorgerufene Stolonen-
schäden. (Primärer Befall der Knospen)



Abb. 6
Beschädigungen von Knollenanlagen und jungen Knöllchen der
Kartoffel durch *Rhizoctonia solani*

Erscheinungen sind Krüppelknollen, Auswuchsbildungen, Einschnürungen, Dellenbildungen, und anormale, nicht sortentypische Rauhschaligkeit (Abb. 7). Das gehäufte Auftreten derartiger Schadbilder bei den sogenannten „*Rhizoctonia*-Stauden“ ist jedem Kartoffelzüchter wohlbekannt. Dagegen werden in der großen Praxis diese Schäden nur selten richtig gedeutet und entsprechend gewertet. Die

Unterbewertung der *Rhizoctonia*-schäden er-

folgt um so eher, als sie in den Gesamterntegewichten häufig nicht zum Ausdruck kommen, weil, je nach dem Regenerationsvermögen der einzelnen Sorten, der Verlust früh angesetzt, also großer Knollen durch eine entsprechend größere Anzahl kleiner, häufig obendrein noch mehr oder weniger stark miß-

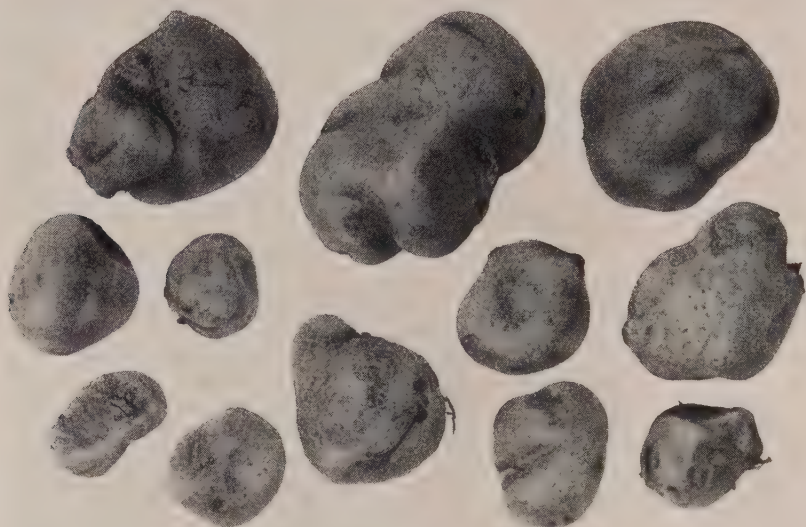


Abb. 7

Durch *Rhizoctonia solani* hervorgerufene Mißbildungen der reifen Kartoffelknolle

bildeter Knollen ausgeglichen wird. Damit wird das *Rhizoctonia*-problem gleichzeitig zu einem Qualitätsproblem, das sich im Wirtschafts- und Fabrikkartoffelbau weniger schwerwiegend auswirkt. Dagegen kann im Speise- und Pflanzkartoffelbau der erhöhte Prozentsatz von Mindergrößen recht beachtliche Verluste zur Folge haben. Darüber hinaus beeinträchtigt der Besatz mit Krüppelknollen und unerwünscht rauhschaligen Typen die Ansehnlichkeit und Gleichmäßigkeit wie man sie von einer einwandfreien Speise- oder Saatware verlangen muß und führt zwangsläufig zu einer qualitativen Minderbewertung.

Zusammenfassung

Um Anhaltspunkte zu gewinnen über die Höhe der durch *Rhizoctonia solani* verursachten Schäden an Stolonen-, Wurzelmasse und Knollenanlagen, wurde bei einem Infektionsversuch mit den Sorten Ackersegen, Aquila, Gemma und einem Zuchtstamm der Substanzverlust der insgesamt erzeugten Grünmasse (Kraut), Wurzelmasse, Stolonenmasse und Knollenmasse (über 3,5 cm) an zwei verschiedenen Ernteterminen festgestellt. Den gewichtsmäßig stärksten Rückgang hat die Stolonenmasse erfahren. Der Verlust war bei den einzelnen Sorten verschieden hoch und betrug maximal bei Gemma 72%. Wesentlich geringer war der festgestellte Verlust an Wurzelmasse. Die Wurzel ist gegenüber *Rhizoctonia solani* nicht so anfällig wie Trieb und

Stolo. Bei Freilandinfektionsversuchen wurde an der Wurzel überwiegend leichter Befall festgestellt; bei Gefäßinfektionsversuchen traten Beschädigungen des Wurzelsystems praktisch nicht auf.

Die oberirdische Masse (Kraut) hatte bei allen Sorten nur einen ganz unbedeutenden Verlust aufzuweisen. Der relativ stärkere bzw. schwächere Verlust an unterirdischer Masse kam in einem entsprechenden Verlust an Erntemasse zum Ausdruck.

An den Stolonen traten zu einem hohen Prozentsatz Knospeninfektionen auf, bei denen der Vegetationspunkt primär befallen und geschädigt wurde. Beschädigungen der jungen Knollen durch *Rhizoctonia solani* traten nicht nur gelegentlich auf, sondern kamen ausgesprochen häufig vor. Auf solche im jugendlichen Stadium erlittenen und späterhin unterschiedlich stark verwachsenen Beschädigungen lassen sich die bekannten Anomalien der reifen Knolle (Krüppelknollen, Auswuchsbildungen, Einschnürungen, Dellenbildungen, anormale, nicht sortentypische Rauhschaligkeit u. a.) zurückführen.

Literaturverzeichnis

- Afanasay, M. M. und Moris, H. E., 1948. Time of infection and accumulative effect of *Rhizoctonia* on successive crops of potatoes. Amer. Pot. J. **25**, 17—23.
- Braun, H., 1930. Der Wurzeltöter der Kartoffel *Rhizoctonia solani* K. Monographien z. Pflanzenschutz 5. Verlag J. Springer.
- Müller, K. O., 1924. Untersuchungen zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Hypochnus solani* P. und D. (*Rhizoctonia solani* K.). Arb. Biol. Reichsanst. **13**, 197—262.
- Richter, H. und Schneider, R., 1950. Untersuchungen zur *Rhizoctonia*-Anfälligkeit der Kartoffelsorten. Der Züchter **20**, 257—267.
- Wollenweber, H. W., 1920. Der Kartoffelschorf. Arb. Forschungsinst. f. Kartoffelbau **6**, H. 2, Berlin.

Untersuchungen über die Einwirkung von Sulfonamiden und Sulfonen auf Getreideroste

I. Die Beeinflussung des Fruktifikationsvermögens

Von

K. Hassebrauk

1. Einleitung

Gassner und Hassebrauk (3) haben 1936 über Versuche berichtet, die Rostwiderstandsfähigkeit von Getreidekeimpflanzen durch Aufstreuen der verschiedenartigsten organischen Substanzen auf die Bodenoberfläche der Anzuchtgefäße zu erhöhen. Unter den hierbei aufgefundenen Verbindungen, die ohne äußerlich sichtbare Schädigung eine mehr oder weniger starke Immunisierung der Pflanzen herbeiführten, war vor allem die Pikrinsäure bemerkenswert. Im gleichen Jahre berichtet auch Sempio (12) über zum Teil erfolgreiche Versuche, die Rostwiderstandsfähigkeit von in Nährlösung angezogenen Bohnen- und Weizenpflanzen durch Zugabe von Metallsalzen oder Alkaloiden zu steigern. In Fortsetzung unserer früheren Versuche konnten späterhin von mir dann weitere Nitrogruppen oder Schwefel enthaltende organische Substanzen mit rostmindernder Wirkung ermittelt werden, unter denen sich namentlich das o- und p-Toluolsulfonamid durch besondere Wirksamkeit, allerdings nur in Gewächshausversuchen, auszeichneten (5). Dieser Befund stimmt grundsätzlich mit älteren Feststellungen der IG-Farbenindustrie-A. G. überein, wonach Amide aromatischer Sulfosäuren oder deren Substitutionsprodukte und Derivate zur Bekämpfung von Rostkrankheiten der Kulturpflanzen geeignet sein sollen (DRP 617 899 von 1931). Hart und Allison (4) sowie Straib (13) haben bei Nachprüfungen die rosthemmende Wirkung von Pikrinsäure und Toluolsulfonamid bestätigen können. Auch die Beobachtung Lings (8) verdient hier erwähnt zu werden, daß sich der Befall von *Urocystis occulta* auf Roggen durch Pikrinsäure sehr stark herabdrücken läßt. Allerdings erwiesen sich die wirksamen Aufwandmengen in seinen Versuchen stark schädigend für die Versuchspflanzen. In den nachfolgenden Jahren sind einige weitere Versuche bekannt geworden, die Pilzwiderstandsfähigkeit höherer Pflanzen durch Verabfolgung chemischer Substanzen zu erhöhen. Soweit hierbei anorganische Salze verwendet wurden, soll von einer Besprechung hier abgesehen werden. Erhöhte Beachtung verdient aber im Hinblick auf unsere eigenen Untersuchungen eine Mitteilung von Polyakew (9) über die Erhöhung der Rostwiderstandsfähigkeit von Weizen durch verschiedene Chemikalien¹⁾. Am wirksamsten erwiesen sich nach Polyakews Angaben

¹⁾ Die Arbeit war mir trotz aller Bemühungen bisher nicht im Original zugänglich. Es ließ sich auch nicht feststellen, ob der vorliegenden vorläufigen Mitteilung inzwischen eine ausführlichere Darstellung gefolgt ist.

Substanzen, die Thio- oder Aminogruppen enthalten, sowie Cyanderivate. Die Befunde Polyakews stehen mit unseren eigenen Beobachtungen insofern im Einklang, als auch wir unter allen geprüften Substanzen für die eine NH_2SO_2 -Gruppe enthaltenden Toluolsulfonamide die weitaus stärkste rostmindernde Wirkung hatten nachweisen können. Bei einer Fortsetzung der Versuche schien es daher angezeigt, vor allem Substanzen ähnlicher Konstitution auf ihre Eignung zu prüfen, auch wenn die Toluolsulfonamide im Felde aus unerklärlichen Gründen versagt hatten (6,7), und wenn sie auch den Nachteil eines verhältnismäßig ungünstigen chemotherapeutischen Index aufweisen.

Es lag bei derartigen Erwägungen nahe, die Aufmerksamkeit vornehmlich jenen, schlechthin als Sulfonamide bekannten, Substanzen zuzuwenden, die als Chemotherapeutika in der Humanmedizin in den letzten zwei Jahrzehnten eine revolutionierende Bedeutung erlangten, nachdem es Domagk (1) 1932 erstmals gelungen war, mit sulfonamidhaltigen Azoverbindungen eine chemotherapeutische Beeinflussung der experimentellen Streptokokkeninfektion bei Mäusen und Kaninchen zu erzwingen. Außer den eigentlichen Sulfonamiden wurden noch einige Sulfoverbindungen in die Untersuchungen einbezogen.

Die Substanzen wurden mir größtenteils von den verschiedenen Firmen der pharmazeutischen Industrie bereitwilligst zur Verfügung gestellt, wofür auch an dieser Stelle nochmals gedankt sei. Ich schulde ferner dem Direktor des Instituts für Angewandte Pharmacie der Technischen Hochschule, Herrn Professor Dr. Awe sowie Herrn Dozenten Dr. Bersch und Herrn Apotheker Karbe besonderen Dank, die mich jederzeit mit Rat und Tat in entgegengkommender Weise unterstützt haben.

2. Methodik der Hauptversuche

Die Untersuchungen wurden im allgemeinen nach der gleichen Methodik durchgeführt, die sich auch schon in unseren früheren Versuchen bewährt hatte. Alle Versuche sind zunächst an Getreidekeimpflanzen im Gewächshause bei normalen Temperaturen, überwiegend während der Sommermonate 1950, durchgeführt worden. Die Versuchspflanzen wurden in Gartenerde in Blumentöpfen (Höhe: 7 cm, oberer Durchmesser: 7,5 cm) angezogen und etwa 6 Tage nach dem Auflaufen in der gewohnten Weise mit frischen Uredosporen beimpft. Nach 48 stündiger Bedeckung mit Glasglocken standen sie dann frei auf feuchtem Torfmull im Gewächshause.

Die zu prüfenden Substanzen wurden den Versuchspflanzen zunächst mehrere Tage vor dem Impfen, späterhin am Tage des Beimpfens selbst, verabfolgt. Da die Sulfonamide überwiegend sehr wenig wasserlöslich sind, wurden sie, um eine gleichmäßige Verteilung der zum Teil sehr geringen Aufwandmengen auf der Bodenoberfläche zu gewährleisten, mit Quarzsand gestreckt. Lösliche Substanzen wurden in wässriger Lösung gegeben. In einigen Fällen, die besonders hervorgehoben sind, kamen Lösungen in NaHCO_3 zur Anwendung. Die verabfolgten Mengen sind aus den früher erläuterten Beweggründen (5) stets auf 100 qcm Bodenoberfläche bezogen. Um eine eventuell vorliegende Wirkung gasförmiger Ausscheidungen erkennen zu können, wurden entsprechende Kontrollen vorgenommen.

Die meisten Versuche sind mit *Puccinia triticina* auf Michigan Amber durchgeführt. Vergleichend sind gegenüber wenigen Konzentrationen auch *P. simplex* auf Gerste von Fong Tien, *P. coronata* auf Flämings Goldhafer und *P. dispersa* auf Petkuser Winterroggen geprüft worden. Die Versuchssorten wiesen gegenüber den Rostbiotypen, mit denen gearbeitet wurde, höchste Anfälligkeit (Typus IV) auf. Soweit andere Sorten zur Verwendung kamen, wird dies besonders hervorgehoben.

Bei der tabellarischen Darstellung der Versuchsergebnisse verwende ich die gleichen Symbole wie in den früheren Veröffentlichungen. Sie seien hier nochmals kurz erläutert:

- = Rost völlig unterdrückt
- = Rost fast völlig unterdrückt, spurenweise eine Pustel
- + = Rost stark unterdrückt, vereinzelte Pusteln
- + = deutliche Herabsetzung des Rostbefalls, vereinzelte Pusteln bis geringer Befall
- ++ = immer noch deutliche Herabsetzung des Rostbefalls, geringer Befall
- ++ = mäßige Herabsetzung des Rostbefalls, geringer bis lockerer Befall
- ++++ = schwache Herabsetzung des Rostbefalls, aufgelockerter Befall
- ++++ = sehr geringe Herabsetzung des Rostbefalls, fast voller Befall
- ++++ = keine Wirkung auf den Rostbefall, starker gleichmäßiger Befall wie auf den Kontrollen

3. Versuchsergebnisse

a) Ergebnisse nach Ausstreuen der Substanzen auf die Bodenoberfläche der Versuchsgefäße

Die mit verschiedenen Sulfonamiden und Sulfonen erzielten Ergebnisse aus den Versuchsreihen, in denen die Präparate gemäß der eben beschriebenen Methodik auf die Bodenoberfläche der Anzuchtgefäße ausgestreut wurden, sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Sämtliche Versuche sind in mehrfacher Wiederholung mit den soeben erwähnten hochanfälligen Sorten durchgeführt worden. Auf einige tabellarisch nicht wiedergegebene Ergebnisse wird im Text eingegangen.

Im einzelnen ist zu den Ergebnissen, vor allem auch bezüglich der Nebenwirkungen der Präparate auf Wuchs und sonstiges Aussehen der Wirtspflanzen, noch folgendes zu bemerken:

1. Chemodyn, Prontalbin (= p-Aminobenzolsulfonamid). Die rost-hemmende Wirkung ist sehr beachtlich. Bereits 25 mg Substanz auf 100 qcm Bodenoberfläche führen bei Weizenbraunrost zu einer starken Auflockerung des Befalls. Gleichfalls sind aber auch die phytotoxischen Nebenerscheinungen verhältnismäßig stark. Etwa von 50 mg ab sind in der Wuchszone der Folgeblätter eine mehr oder weniger starke Aufhellung des Blattgrüns, zunehmend Wuchshemmung und Nekrose der Blattspitzen zu beobachten. Sehr empfindlich sind die Pflanzen in den ersten Entwicklungsstadien kurz nach dem Auflaufen. Unter den Getreidearten wird Hafer am stärksten geschädigt. Durch 250 mg wurden an Haferkeimpflanzen so starke chlorotische und nekrotische Schäden herbeigeführt, daß der Versuch nicht mehr gewertet werden konnte. Roggen erwies sich demgegenüber sehr widerstandsfähig und ließ erst bei 250 mg Nebenwirkungen in Form von Wuchshemmungen erkennen. — Im Vergleich

Tabelle 1. Prüfung von Sulfonamiden und Sulfonen auf ihre rosthemmende Wirkung bei Getreidekeimpflanzen nach Aufstreuen auf die Bodenoberfläche der Versuchsgefäße (Versuchseinzelheiten siehe Text)

Nr.	Präparat	Beeinflussung des Befalls mit														
		<i>Puccinia triticea</i>							<i>P. simplex</i>			<i>P. coronata</i>			<i>P. dispersa</i>	
		durch Gaben von (mg/100 qcm)														
		50	100	125	150	250	1250	2500	125	250	125	250	125	250		
1	{ Chemodyn Prontabin }	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●			●●●●	●●●●	●●●●	—	●●●●	●●●●	●●●●	
2		●●●●	●●●●	●●●●	●●●●					●●●●	●●●●	—	●●●●	●●●●		
3	Albucid . . .	●●●●	●●●●							++++	++++					
4	Prontosil . . .					++++				++++	++++					
5	Marfanil . . .	++++		++++		++++				++++	●●++		++++			
6	{ Sulfapyridin Eubasin und Eubasin-Na }	++++	++++		++++	++++					●●++	++++				
7		Uliron . . .	++++		++++		++++					++++				
8	Uliron C . . .	++++		++++		++++					++++					
9	Neo-Uliron . . .	++++		++++		++++					++++					
10	Badional . . .	++++	++++		++++					++++	++++	++++	++++			
11	Marbadal . . .	++++	++++	++++	++++	●●●●				++++	●●++					
12	Supronal . . .	++++	++++		++++					++++	++++	++++	++++			
13	Eleudron . . .	++++	++++		++++					++++	++++	++++	++++			
14	Debenal . . .	●●●●		●●●●		●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	++++	++++	++++	++++	
15	{ Methylpyrimin Methyldobenal Na-Methyldobenal }	●●●●		●●●●						●●++	●●●●	++++	++++	++++	++++	
16		Aristamid . . .	++++	●++++	●●●+		●●●●	●●●●	●●●●			●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	++++
17	Protocid . . .			++++		++++				++++	++++	++++	++++			
18	Sulfaguanidin Resulfon	++++	++++		++++						++++	++++	++++	++++	++++	
19	Globucid . . .	●++++	●●++		●●●+						++++	++++	++++	++++	++++	
20	Ladogal . . .	++++	●++++		●C++	●●●+	●●●●	●●●●	●●●●		●●●+	●●●●	●●●●	●●●●	●●●●	
21	Baludon . . .	●++++		●●++		●●++	●●●●	●●●●	●●●●		++++	++++	++++	++++	●++++	
22	Tibatin . . .			++++		++++	++++	++++	++++		++++	++++	++++	++++		
23	Saccharin . . .	●●●+		●●●+		●●●●		●●●●		++++				++++	++++	

zu den Toluolsulfonamiden ist die rosthemmende Wirkung des Chemodyn geringer, da jene bereits in Aufwandmengen von etwa 5 mg teilweise zu einer völligen Unterdrückung des Rostbefalls geführt hatten. Allerdings werden vom Chemodyn bzw. Prontalbin unverhältnismäßig stärkere Konzentrationen vertragen, ehe wesentliche Schädigungen auftreten.

2. Albucid (= Acetylsulfanilamid). Die rosthemmende Wirkung entspricht etwa der des p-Aminobenzolsulfonamids. Die schädigenden Nebenerscheinungen sind im allgemeinen geringer; sie zeigen sich vornehmlich in einer zunehmenden Chlorose, vor allem der Wuchszone. Gerste weist nach Verabfolgung von 250 mg den Infektionstypus 0 mit Chlorosen der Infektionszone bei völlig normalem Wuchs auf. Roggen ist wieder relativ robust, Hafer dagegen sehr empfindlich und wird bereits bei 125 mg stark im Wuchs gehemmt, durch 250 mg untragbar geschädigt. — Lösungen des Albucids in NaHCO_3 sind fast neutral. Ihre rostmindernde Wirkung ist verstärkt. 50 mg bewirken bei Weizen Infektionstypus 0 mit sehr schwachen Chlorosen der Infektionszone. Im Wuchs sind die Pflanzen gegenüber den Kontrollen gefördert. Erst 125 mg führen dann zu einer schwachen Wuchshemmung.

3. Prontosil (= 4-Sulfonamid-2,4-Diaminoazobenzol) zeigt in den geprüften Konzentrationen keinerlei Einwirkung auf die Rostanfälligkeit, es sei denn, daß diese hin und wieder eher verstärkt erscheint. Auch andere Nebenwirkungen sind nicht festzustellen.

4. Marfanil (= Salzsaures Salz des 4-Aminomethylbenzolsulfonamids). Die Wirkung des Marfanils konnte trotz wiederholter Untersuchung nicht befriedigend klagestellt werden. Zweimal wurde bei Aufwandmengen von 125 mg eine völlige Immunisierung der Pflanzen herbeigeführt, während nach Verabfolgung stärkerer Gaben wieder Typus IV beobachtet wurde. In Wiederholungsreihen konnte dieser Befund dann aber nicht bestätigt werden. Geringe Spitzenchlorosen und -nekrosen der Blätter können im Hinblick auf die saure Natur der Substanz nicht überraschen. — Nach Lösung des Marfanils in Na_2CO_3 wurde bis zu 125 mg keine immunisierende Wirkung bemerkt.

5. Eubasin, Sulfapyridin (= α -p-Aminobenzolsulfonamido-Pyridin) erwiesen sich im allgemeinen in jeder Beziehung wirkungslos. Das gleiche gilt für das Natriumsalz des Eubasins. In einer Versuchsreihe mit Gerste ließ „Sulfapyridin“ eine schwache rosthemmende Wirkung erkennen, „Eubasin“ dagegen nicht. Hafer reagiert auf Eubasingaben mit schwacher Wuchshemmung und Chlorosen, ohne dabei aber in seinem Rostverhalten die geringste Änderung aufzuweisen.

6. Uliron (= 4-[4' Aminobenzolsulfonamido]-benzolsulfondimethylamid). Ohne jede Wirkung.

7. Uliron C (= 4-[4' Aminobenzolsulfonamido]-benzolsulfonamid). Ohne jede Wirkung, was im Hinblick auf die gute Wirkung des p-Aminobenzolsulfonamids überraschend ist.

8. Neo-Uliron (= 4-[4' Aminobenzolsulfonamido]-benzolsulfonmonomethylamid). Ohne jede Wirkung.

9. Badional (= 4-Aminobenzolsulfothiocarbamid). Ab 100 mg werden die Pflanzen zunehmend im Wachstum gehemmt, insbesondere wieder Hafer.

Die Rostanfälligkeit scheint bei längerer Einwirkung eher eine Steigerung zu erfahren.

10. **Marbadal** (= Marfanilsalz des Badionals) wirkt zweifelsohne in größeren Aufwandmengen bei Weizen immunisierend. Die Wuchshemmungen sind verhältnismäßig stark. Pflanzen, die 500 mg bekommen haben, weisen bei Versuchsabschluß etwa die halbe Höhe der Kontrollpflanzen auf. Auffallend ist die immer wieder zu beobachtende tiefdunkelgrüne Färbung der Primärblätter, die vielleicht auf die Carbamidkomponente zurückzuführen ist.

11. **Supronal** (= Kombination von Marbadal und Debenal M [vgl. Nr. 14]). Eine Beeinflussung der Rostanfälligkeit ist mit Sicherheit nicht festzustellen, was im Hinblick auf die nicht zu verkennende Wirkung des Marbadals und die starke immunisierende Wirkung des Methyldebenals (Nr. 14) überrascht. Nebenwirkungen sind gleichfalls nicht zu erkennen. Lediglich Hafer weist wieder zunehmend eine Wachstumshemmung auf.

12. **Eleudron** (= p-Aminobenzolsulfonamidothiazol). Eine Wirkung auf den Rostbefall ist nicht zu beobachten. Erst bei stärkeren Gaben, bei Hafer bereits ab 250 mg, tritt eine geringe Wachstumshemmung auf.

13. **Debenal** (= 2-p-Aminobenzolsulfonamido-Pyrimidin). Das Debenal gehört zu jenen Sulfonamiden, die eine starke immunisierende Wirkung mit guter Verträglichkeit vereinen. Weizen und Gerste zeigen bis zu den höchsten Aufwandmengen von 2500 bzw. 1250 mg Infektionstypus i-0 bei kräftigem Wuchs. Die Wuchszone der Folgeblätter ist schwach chlorotisch. Hafer läßt wieder mehr oder weniger starke Chlorose aller Blätter und Wachstumshemmung erkennen.

14. **Methylpyrimal**, **Methyldebenal** und **Natrium-Methyldebenal**. Für die methylierte Form des Debenals und ihr Natriumsalz gelten im wesentlichen die gleichen Angaben wie für Debenal. Die Schädigungen bei Hafer sind noch stärker. Der bezüglich der Rostunterdrückung hier verzeichnete negative Befund gibt die tatsächlichen Beobachtungen insofern nicht ganz richtig wieder, als nach 250 mg in einem Versuch einmal auch eine völlige Rostunterdrückung, allerdings bei sehr starker Wachstumshemmung und ziemlich starker Chlorose, festgestellt wurde.

15. **Aristamid** (= 6-Sulfanilamido-2,4-Dimethylpyrimidin). In der Wirkung auf die Rostanfälligkeit sowie auf den Habitus der Versuchspflanzen besteht kein wesentlicher Unterschied zu Debenal. Lösungen in NaHCO_3 unterscheiden sich in der Wirkung nicht von der Ausgangssubstanz.

16. **Protocid** (= Methylpyrimal + p-Aminobenzolsulfonamidoäthylthiodiazol). Diese Kombination des hochwirksamen Methylpyrimals mit dem Äthylester des unwirksamen Eleudrons zeigt keinerlei Einwirkung auf das Rostverhalten oder das Aussehen der Versuchspflanzen. Selbst Hafer wird nicht beeinflusst.

17. **Sulfaguanidin**, **Resulfon** (= p-Aminobenzolsulfonylguanidin). Ohne Wirkung.

18. **Globucid** (= Sulfa-äthylthiodiazol). Mit der bei Weizen zu beobachtenden mäßig starken immunisierenden Wirkung geht eine zunehmende

Chlorose der Wuchszone und eine zunehmende Wachstumshemmung einher. Bei Gerste und Hafer treten lediglich diese schädigenden Nebenerscheinungen auf. Nach Lösung in NaHCO_3 wird durch Gaben von 125 mg das Rostverhalten nicht verändert, der Wuchs gefördert.

19. Ladogal (=p-Aminobenzolsulfonoxymethylamid-N⁴-d-glukosidsulfonsaures Natrium). Ladogal wirkt sehr zuverlässig immunisierend und führt bei den behandelten Pflanzen zu Befallsfreiheit ohne wesentliche Chlorose der Infektionszone (Typus i—0 [:]). Allerdings sind die erforderlichen wirksamen Aufwandmengen verhältnismäßig hoch; mit einer völligen Unterdrückung des Rostbefalls kann erst von etwa 500 mg an gerechnet werden. Roggen wurde erst bei Mengen von 1250 mg vollständig befallsfrei, ließ bei dieser Konzentration aber noch keine merklichen Schädigungen irgendwelcher Art erkennen. Diese ausgezeichnete Verträglichkeit macht auch sonst den Nachteil der relativ hohen Aufwandmengen wett. Bei 1250 mg zeigen Weizen und Gerste die ersten schwachen Anzeichen einer Verzögerung des Wachstums, sind aber noch kräftig und gesund grün. Hafer erweist sich auch hier empfindlicher und reagiert auf 250 mg bereits mit geringen Spitzennekrosen und etwas Wachstumshemmung.

20. Baludon (=4,4-Diaminodiphenylsulfon-diacetaldehydbisulfid-Natrium) wirkte in stärkeren Gaben bei *P. triticea* gut rostunterbindend, erwies sich aber bei anderen Rostarten in den geprüften Aufwandmengen weitgehend wirkungslos. So wurde Zwergrost erst von 1000 mg ab ganz schwach in der Fruktifikation herabgedrückt. Die Verträglichkeit ist verhältnismäßig gut. Meist machen sich erst bei etwa 1000 mg schwache Wachstumshemmungen und Chlorosen der Folgeblätter bemerkbar. — Ein geringer Teil der durch Baludon herbeigeführten Rostminderung ist möglicherweise der Wirkung gasförmiger Ausscheidungen beizumessen.

21. Tibatin (= Digalaktosid des 4,4-Diaminodiphenylsulfons) wirkte in den angewendeten Konzentrationen weder auf den Rostbefall noch auf das Aussehen der Versuchspflanzen ein.

22. Saccharin. Es war zu erwarten, daß Saccharin als höhere Oxydationsstufe des o-Toluolsulfamids eine rostmindernde Wirkung ausüben würde. Wie aus der Tabelle zu ersehen, ist die Rostunterdrückung in der Tat auch recht stark, was jedenfalls *P. triticea* betrifft. Gleichzeitig bewirkt aber Saccharin bereits bei 50 mg Spitzenchlorose und Wachstumshemmung; bei 125 mg sind die Schädigungen schon sehr stark und überschreiten bei weiterer Steigerung die erträgliche Grenze. Der Befall mit *P. simplex* wurde trotz Schädigung der Wirtspflanze nicht beeinträchtigt.

Die Ergebnisse aus Versuchsreihen mit einigen anderen Sulfonen sind nicht mit in die Tabelle aufgenommen. Entweder blieb jede Wirkung auf den Rostbefall aus, oder die rostmindernde Wirkung war von äußerst starken Schädigungen, wie z. B. beim Waschpulver Fewa, begleitet. Zum Teil, beispielsweise beim Sulfonal und Methylsulfonal, schienen auch, je nach den Temperaturverhältnissen, gasförmige Ausscheidungen an der rostmindernden Wirkung wie auch an den toxischen Nebenerscheinungen maßgeblich beteiligt zu sein.

Überblicken wir die Befunde, so ist zunächst nochmals ausdrücklich zu betonen, daß die besprochenen Feststellungen nur für die zitierten Versuchssorten gültig sind. Es wird späterhin gezeigt werden, daß wir bei anderen Sorten mit der Möglichkeit mehr oder weniger stark abweichender Ergebnisse rechnen müssen. Mit dieser Einschränkung ist festzustellen, daß neben einer ganzen Anzahl weitgehend unwirksamer Substanzen einige eine starke rostmindernde bzw. rosthemmende Wirkung aufweisen. Es sind vor allem Chemodyn und Prontalbin, Albucid, Marbadal, Debenal und seine Abkömmlinge, Ladogal sowie Baludon und Saccharin. Während Chemodyn und Prontalbin, Albucid, Marbadal und Saccharin nebenher, vor allem bei größeren Aufwandsmengen zu zunehmenden Schädigungen der Versuchspflanzen führen, zeichnen sich Debenal, Methylpyrimal, Aristamid, Ladogal und Baludon durch ihre gute Verträglichkeit aus.

Wenn wir vom Hafer absehen, der sich genau wie in den früheren Versuchen als hochempfindlich erwies, sind die unter der Einwirkung von Sulfonamiden und Baludon auftretenden phytotoxischen Nebenwirkungen, verglichen mit den früher durch andere organische Substanzen bedingten Schädigungen, im allgemeinen gering. Die z. B. nach der Verabfolgung von Toluolsulfonamid leicht auftretenden Spitzennekrosen werden selten und meist in weitaus geringerer Stärke beobachtet. Auch die Wuchshemmungen bewegen sich normalerweise in erträglichen Grenzen, wobei allerdings noch keine Erfahrungen darüber vorliegen, wie sich die Verhältnisse bei längerer Versuchsdauer gestalten. Auffallend ist die häufig zu beobachtende Aufhellung der Wuchszone der Folgeblätter.

Etwas abweichend von unseren früheren Feststellungen ist die Beobachtung, daß es unter der Einwirkung der wirksamen Sulfonamide nicht lediglich zu einer mehr oder weniger starken Minderung des Pustelausbruchs kommt, sondern daß daneben häufig, wenn auch nicht immer und nicht stets sehr ausgeprägt, chlorotische Aufhellungen der Infektionszone zu verzeichnen sind. Es ergibt sich demnach auf den behandelten Blättern vielfach der Infektionstypus 0; .

Mit *P. dispersa* beimpfter Roggen zeigte in mehreren Versuchsreihen unter der Einwirkung bestimmter, nicht rostunterdrückend wirkender Konzentrationen von Natrium-Methyldebenal sowie Aristamid auf mehr oder weniger ausgedehnten Flächen der Infektionszone vereinzelter Blätter verstreut sehr kleine hellgoldgelbe Uredolager neben den normalen dunkelbraunen Pusteln, die im Aussehen lebhaft an *P. glumarum* erinnerten. Die in diesen Lagern enthaltenen Uredosporen hatten ihre Aggressivität völlig verloren und entzogen sich bisher stets der Weitervermehrung. Ob es sich hierbei um mutative Veränderungen der Rostrasse handelt, die vielleicht durch die Sulfonamide induziert sein könnten, muß in weiteren Untersuchungen geprüft werden.

Hinsichtlich der rosthemmenden Wirkung der Sulfonamide gegenüber den verschiedenen Rostarten liegt offenbar eine gewisse Spezifizität vor, wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist. Wir hatten eine solche unterschiedliche Wirksamkeit auch in unseren früheren Untersuchungen beobachten können und uns damals zu der Ansicht bekannt, daß diese Unterschiede durch die verschieden-

artige Reaktion der Rostarten und nicht der Wirtsarten bedingt seien. Ein solcher Schluß läßt sich aus den vorliegenden Untersuchungen nicht ohne weiteres ziehen, weil nicht mit verschiedenen Rostarten ein und derselben Wirtsart gearbeitet wurde. Da zudem die verwendeten Wirtsarten, vor allem Hafer, eine stark verschiedene Empfindlichkeit gegen die Sulfonamide erkennen ließen, muß die Beantwortung dieser Frage für den vorliegenden Fall offen gelassen werden.

Um einen ersten Einblick zu gewinnen, ob hinsichtlich des jeweils verwendeten Biotyps der Rostart oder bezüglich der verwendeten Sorte ein und derselben Wirtsart Unterschiede in der Sulfonamid- bzw. Sulfonwirkung vorliegen, wurden entsprechende Untersuchungen durchgeführt, die allerdings noch der Ausweitung bedürfen.

Die Prüfung wirksamer Konzentrationen der Präparate Nr. 1, 2, 13, 14, 15 und 19 zu Michigan Amber, der mit einer anderen, gleichfalls auf den Kontrollen Infektionstypus IV hervorrufenden Rasse von *P. triticina* beimpft wurde, führte in allen diesen Fällen im Einklang mit den Beobachtungen aus den Hauptversuchen zu völliger Unterbindung der Fruktifikation. Abweichend waren dagegen die Beobachtungen nach Verabfolgung des Baludons. 250 mg erwiesen sich als völlig wirkungslos für das Rostverhalten. Die Frage nach der Einwirkung bewährter Substanzen auf verschiedene Biotypen einer Rostart muß daher noch weiter geprüft werden.

Die Ergebnisse eines mit *P. triticina* durchgeführten Sortenversuches sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Bei der Wiedergabe der Befunde ist eine andere Darstellungsweise gewählt, da nicht nur Sorten höchster Anfälligkeit sondern auch Sorten mit resistentem Infektionstypus geprüft wurden. In der Tabelle ist dieses Mal außer dem Infektionstypus mit den Symbolen für Chlorose, Nekrose und Fruktifikationsstärke auch die Länge der Folgeblätter als wichtiges äußeres Symptom der Sulfonamid- bzw. Sulfonwirkung wiedergegeben. Von Sulfonamiden wurden Ladogal (625 mg/100 qcm) und Natrium-Pyrimin (125 mg/100 qcm) in Wasser gelöst, Albucid (50 mg/100 qcm) in NaHCO_3 gelöst, verwendet. Unter den Sulfonen wurde das wasserlösliche Baludon in einer Aufwandmenge von 250 mg/100 qcm gewählt. Von jeder Versuchssorte wurden in jeder Reihe mindestens 20 Pflanzen geprüft.

Die Ergebnisse dieses Sortenversuches sind in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Betrachten wir uns zunächst die Wirkung der Präparate auf den Rostbefall der ersten fünf Sorten, die gegen den verwendeten Biotyp hohe Anfälligkeit aufweisen, so finden sich im großen und ganzen die Erfahrungen bestätigt, die früher mit Michigan Amber als Hauptversuchssorte gewonnen waren. Es kommt zu einer meist vollkommenen Unterdrückung des Pustelausbruchs. Gelegentlich treten in beschränktem Ausmaß dabei Chlorosen auf der Infektionszone auf (Typus 0 [;]). Die nach Verabfolgung von 250 mg Baludon beobachteten Befallsunterschiede zwischen sehr lockerem Pustelausbruch bzw. Einzelpustelentwicklung (Typus IV — und IV =) und völliger Befallsfreiheit (i bzw. 0) sind nicht erheblich, scheinen aber doch im Hinblick auf den übereinstimmenden Befund auf sämtlichen Versuchspflanzen gesichert.

Tabelle 2
Die Wirkung einiger Sulfonamide und eines Sulfons auf den Befall verschiedener Weizensorten mit *Puccinia triticina*
(Versuchseinzelheiten siehe Text)

	Sorte	Reihe	Infektionstypus und Längenwachstum (Kontrolle = 1) nach Verabfolgung von									
			---		Ladagal 625 mg		Na-Debenal 125 mg		Albucid 50 mg		Baludon 250 mg	
			Typus	Wuchs	Typus	Wuchs	Typus	Wuchs	Typus	Wuchs	Typus	Wuchs
WW	Michigan Amber	<i>Tr. aestivum</i> . .	IV ±	1	i	1	i	0,8	i	0,8	IV —	1
WW	Grauer Emmer	<i>Tr. dicoccum</i> var. <i>atratum</i> . .	IV ±	1	i—0 (i)	0,8	i—0 (i)	0,5	i—0 (i)	0,6	IV =	1
WW	Hohenheimer Weißer Kolbendinkel	<i>Tr. spelta</i> var. <i>album</i> . . .	IV ±	1	i—0 (i)	0,9	i—0 (i)	0,7	0 (i)	0,7	IV —	1
WW		<i>Tr. compact.</i> var. <i>icterinum</i> . .	IV ±	1	i—0 (i)	0,5	IV =	0,5	i—0 (i)	0,5	0 (i)	0,7
WW	Roggenweizen	<i>Tr. vulgare</i> mil- <i>turum</i> . . .	III—IV ±	1	i	0,9	i	0,9	0 (i)	0,8	i	0,9
SW	Gerstenweizen, locker	<i>Tr. durum</i> hor- <i>deiforme</i> . .	II ; —	1	0 (i)	1	i	0,7	0 (i)	0,7	i—0 (i)	1
SW		<i>Tr. polonic.</i> var. <i>levissimum</i> .	I—II ; —	1	0 . ;	0,7	i—0 (i)	0,7	III ; ±	0,5	III =	1
WW	Peines Défiance	<i>Tr. turgidum</i> var. <i>dinurum</i> . .	II ; —	1	0 (i)	0,7	II ; —	0,7	0 (i)	0,6	i	1

Zeichenerklärung: ; = Chlorose, . = Nekrose
± = normaler Pustelausbruch, = = Einzelpusteln, ± und — sind entsprechende Zwischenstufen.

Das Ausmaß der rostmindernden Wirkung dürfte demnach bei diesen anfälligen Sorten in beschränkten Grenzen von der jeweils verwendeten Wirtsorte abhängig sein.

Bei den drei letzten Sorten der Tabelle haben wir ziemlich starke Resistenz auf den unbehandelten Kontrollpflanzen. Die geprüften Substanzen wirken sich nun hier überraschenderweise sehr unterschiedlich aus. Während Ladogal auch hier stets jede Pustelbildung unterdrückt, bleibt Natrium-Pyrimin in einem Fall, bei Peines Défiance, wirkungslos und bewirkt Albucid bei *Triticum polonicum* ganz eindeutig eine Befallserhöhung. Die Erhöhung der Anfälligkeit dieser Sorte durch Baludon ist nur scheinbar. Die Fruktifikation ist gemindert, der Infektionstypus muß aber infolge Ausbleibens nekrotischer und stärkerer chlorotischer Veränderungen als III bezeichnet werden. Die Veränderungen der Chlorosen und Nekrosen bei den drei resistenten Sorten sind im Hinblick auf die von uns vermuteten Zusammenhänge dieser Symptome mit den Resistenzvorgängen von besonderem Interesse. Im allgemeinen werden sie mehr oder weniger stark gemindert oder kommen sogar zum Schwinden. Nur Ladogal bewirkt bei *Tr. polonicum* lediglich das Unterbleiben jeder Fruktifikation, ohne die Chlorose und vor allem die Nekrose bei dieser Sorte zu beeinflussen.

In der Toleranz gegenüber den geprüften Präparaten bestehen zweifelsohne beträchtliche Sortenunterschiede. *Tr. compactum* var. *icterinum* erwies sich als besonders empfindlich. Von den Präparaten werden bei im einzelnen bestehenden Verschiedenheiten in Übereinstimmung mit den früher an Michigan Amber gewonnenen Erfahrungen Ladogal und Baludon in den erforderlichen wirksamen Aufwandmengen am besten vertragen.

b) Ergebnisse nach Einhängen der beimpften Pflanzen in Lösungen der zu prüfenden Substanzen

Jeder Versuch, für die rostmindernde Wirkung einiger Sulfonamide eine plausible Erklärung zu finden, muß zunächst einmal von der Voraussetzung ausgehen, daß das wirksame Agens ohne wesentliche Veränderung in die Infektionszone eintritt. Hiermit kann nun nicht ohne weiteres gerechnet werden, wenn wir organische Substanzen den Pflanzen über den Boden zuführen, in dem sie vielleicht mannigfachen unkontrollierbaren Abbau- und Selektionsprozessen unterliegen. Ich prüfte daher einige wasserlösliche Sulfonamide und Baludon auf ihre rostmindernde Wirkung nach jenem Verfahren, das wir bereits früher einmal mit Erfolg zur Anwendung brachten, als es sich darum handelte, die Aufnahme von Mineralsalzen und anderen Stoffen durch die Blattoberfläche nachzuweisen (2, 3). Die beimpften Getreidepflanzen wurden entsprechend der a. O. eingehend beschriebenen Methodik 24 Stunden nach dem Einwachsen der Sporenschläuche für fünf Nächte hintereinander mit den oberirdischen Teilen in Lösungen der zu prüfenden Substanzen eingehängt. Von dann ab standen sie ohne weitere Behandlung frei auf feuchtem Torf im Gewächshause. Als Versuchssorte diente Michigan Amber, der mit einem Biotyp von *P. tritici* beimpft wurde, der unter normalen Verhältnissen höchsten Befall (Typus IV) bedingt. Die Ergebnisse dieses Versuches sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Die geprüften Sulfonamide hatten also auch nach Zuführung durch die Blattoberfläche eine völlige Unterdrückung des Pustelausbruchs bewirkt. Wir dürfen daher annehmen, daß sie auch auf dem Wege über den Boden unverändert von den Wurzeln aufgenommen und den Blättern zugeführt werden. Beachtenswert ist, daß sie ihre starke rosthemmende Wirkung auch dann noch zu entfalten vermögen, wenn sie erst etwa 30 Stunden nach dem Beimpfen zur Anwendung kommen. Baludon hat bei der Prüfung nach dieser Methode versagt. Das kann verschiedene Ursache haben. Einmal besteht die Möglichkeit, daß die schon erwähnte zum Teil vorliegende Wirkung gasförmiger Ausscheidungen überwiegt, die sich in diesem Fall nach vollzogener Beimpfung nicht mehr manifestieren kann. Zum anderen ist zu erwägen, ob nicht bei der Zuführung des Baludons über den Boden eine Abspaltung der wirksamen Komponente eintritt, die in wäßriger Lösung nicht ohne weiteres erfolgt.

Ladogol rief in diesem Versuch keine Nebenwirkungen hervor: die Versuchspflanzen zeigten eher eine bessere Entwicklung als die Kontrollen. Das Einhängen in Natrium-Methyldebenal führte zu einer gleichmäßigen chlorotischen Aufhellung, das Einhängen in Prontalbin zu etwa 1 cm umfassenden Spitzennekrosen der Blätter. Baludon verursachte ähnlich wie Ladogol eher eine schwache Förderung der Entwicklung.

c) Untersuchungen über die Bedeutung einer Saatgutbehandlung mit Sulfonamiden und Sulfon für das Rostverhalten

Traub (14) hat nach Behandlung der Samen von *Phaseolus vulgaris* mit Sulfonamidlösungen starke morphologische Veränderungen an den hieraus hervorgehenden Pflanzen beobachten können, die auf Polyploidisierung zurückzuführen waren. Wenngleich, wie später noch zu erörtern sein wird, die rosthemmende Wirkung der Sulfonamide durch Teilungsanomalien der Zellkerne primär schwerlich bedingt sein dürfte, zwingt die Feststellung solcher tiefgreifenden Veränderungen doch zu einer Prüfung der Frage, ob eine Vorquellung des Saatgutes in Sulfonamidlösungen nicht möglicherweise auch eine Veränderung im Resistenzverhalten der Keimpflanzen gegen Rost auszulösen vermag.

Zur Klärung dieser Frage wurde Michigan Amber-Weizen in Lösungen von Ladogol, Natrium-Methyldebenal, Prontalbin und Baludon von 9—18 Uhr bei Zimmertemperatur eingequollen und anschließend in Petrischalen auf mit Leitungswasser angefeuchtetem Filtrierpapier zum Keimen ausgelegt. Die Konzentrationen der Lösungen betrugen: 5‰, 2,5‰, 1,25‰ und 0,6‰.

Nach 48 Stunden waren alle Körner zu 100‰ ausgekeimt. Wurzel- und Keimentwicklung war bei den stärksten Konzentrationen von Ladogol

Tabelle 3

Beeinflussung des Befalls mit *P. triticina* durch Einhängen der beimpften Blätter in wäßrige Lösungen einiger Sulfonamide und Sulfone

Tag der Impfung: 9. August 1950.
Eingehängt: 10.—14. August 1950. Abschluß des Versuches: 19. August 1950. Konzentration der Versuchslösungen: 5‰. (Weitere Versuchseinzelheiten siehe Text.)

Eingehängt in	Rostbefall
Wasser	++++
Ladogol	●●●●
Na-Methyldebenal .	●●●●
Prontalbin	●●●●
Baludon	++++

etwas gehemmt, bei den geringeren Konzentrationen nicht. Baludon bewirkte insgesamt eine etwas stärkere Entwicklungshemmung. Natrium-Methyldebenal- und Prontalbin-Vorquellung ließ die Keimlinge und Wurzeln nicht über die ersten Stadien der Entwicklung hinauskommen. Insbesondere erwiesen sich die Wurzeln geschädigt, die nach und nach auch bei den geringsten Konzentrationen unter brauner glasiger Veränderung der Basis abstarben.

Nach weiteren 48 Stunden wurden alle mit Ladogal behandelten Pflanzen und die mit den beiden geringsten Konzentrationen von Baludon vorbehandelten Pflanzen in Erde pikiert und nach wiederum 48 Stunden mit *P. triticea* beimpft. Das Infektionsbild glich in jedem Fall dem der nur in Wasser vorgequollenen Kontrollen. Eine Vorbehandlung des Saatgutes mit Sulfonamid- bzw. Sulfonlösung hat also keinerlei Einfluß auf das Rostverhalten der späteren Keimpflanzen. Die Entwicklung der Pflanzen aus den Versuchsreihen mit 1,25‰ und 0,6‰ Ladogal wies dagegen eine deutliche Förderung gegenüber den Kontrollpflanzen auf.

Die Keimlinge aus den anderen Versuchsreihen konnten nicht pikiert werden, da wie erwähnt die Weiterentwicklung völlig aufhörte. Lediglich die mit 2,5‰ Baludon vorbehandelten Pflanzen hatten nach 14 Tagen vereinzelt wenige Zentimeter lange sehr dicke, blaugrüne Primärblätter bei äußerst gehemmtem Wurzelwachstum entwickelt. Das Erscheinungsbild, vor allem das der Wurzeln, sprach aber nicht für eine Polyploidisierung, wie sie Traub bei seinen Bohnen beobachtet hatte.

4. Besprechung der Ergebnisse

In den vorliegenden Untersuchungen konnte eine zum Teil recht starke rosthemmende Wirkung einiger Sulfonamide unter den gewählten Versuchsbedingungen eindeutig nachgewiesen werden. Eine ganze Reihe von Fragen ließ sich aber noch nicht oder nicht erschöpfend klären. In meinen früheren Untersuchungen hatte z. B. die Bodenart, in der die Versuchspflanzen angezogen wurden, eine erhebliche Bedeutung für das Ausmaß der rostmindernden Wirkung. Es ist durchaus möglich, daß dieser Faktor auch bei den vorliegenden Substanzen bestimmend in die Vorgänge eingreift. Für diese Annahme spricht das Ergebnis einer bei Abschluß des Manuskriptes vorliegenden größeren Versuchsreihe, in der die Pflanzen versehentlich nicht in der bislang verwendeten Gartenerde sondern in einem mit Humusbestandteilen stark durchsetzten Anger angezogen wurden. Die mit den erfahrungsgemäß optimal wirksamen Aufwandmengen von Aristamid und Ladogal behandelten Pflanzen zeigten in diesem Versuch eine so unbedeutende bzw. ungleichmäßige Herabsetzung des Rostbefalls, daß der Versuch, der zum Nachweis von antisulfonamidisch wirkenden Substanzen dienen sollte, nicht ausgewertet werden konnte. Weitere offene Fragen sind die Bedeutung der Temperatur, des Alters der Versuchspflanzen und der Einwirkung natürlicher Umweltverhältnisse. Auch die noch unzulänglich geklärte Abhängigkeit der rosthemmenden Wirkung von den jeweils verwendeten Biotypen und Wirtssorten muß in größerem Umfange nachgeprüft werden. Vor allem bedarf es dann schließlich noch einer Untersuchung, über welche Zeiträume und in welcher

Stärke die Wirkung der Sulfonamide auf Rostverhalten und Entwicklung der Pflanzen anhält.

Durch diese einschränkenden Hinweise wird aber die wichtige Feststellung nicht berührt, daß mehrere Sulfonamide an Getreidekeimpflanzen eine mehr oder weniger weitgehende Immunisierung gegen Rost auszuüben vermögen. Voreiliger Optimismus könnte nun, verleitet durch die großen therapeutischen Erfolge, die mit den Sulfonamiden in der Humanmedizin erzielt worden sind, aus diesen Befunden künftigen Gewinn für die landwirtschaftliche Praxis erhoffen. Wir hatten aber schon in unseren früheren Untersuchungen stets mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß aus derartigen, an Keimpflanzen unter Gewächshausbedingungen erzielten Beobachtungen keinerlei Rückschlüsse auf eine praktische Anwendungsmöglichkeit immunisierend wirkender Substanzen gezogen werden dürfen. Wie berechtigt diese zurückhaltende Einstellung war, hat sich bei den von mir seinerzeit durchgeführten Feldversuchen erwiesen, die mit den im Gewächshause bewährten Toluolsulfonamiden einen völligen Mißerfolg zeitigten (6, 7).

Die Versuchsergebnisse sind aber von einem anderen Gesichtspunkt aus von erhöhtem Interesse. In unseren ersten Untersuchungen (Gassner und Hassebrauk 3) hatten wir den Nachteil, daß wir organische Substanzen lediglich rein empirisch auf ihre rosthemmende Wirkung testen konnten. Die hierbei vereinzelt zu verzeichnenden Erfolge entzogen sich jeder kausalen Betrachtung¹⁾. Bei den späterhin von mir durchgeführten Untersuchungen (5) konnte auf Grund der vorliegenden Erfahrungen wenigstens schon eine gewisse Auswahl der zu prüfenden Substanzen vorgenommen werden. Über den Mechanismus der rosthemmenden Wirkung ließ sich aber auch bei den hierbei aufgefundenen wirksamen Substanzen noch nichts aussagen. Nur die eine Feststellung hat für alle diese früheren wie auch die vorliegenden Untersuchungen Gültigkeit, daß die Unterbindung der Fruktifikation nicht primitiv mit einer Schädigung der Wirtspflanzen ihre Erklärung finden kann. Zwischen dem Ausmaß der Schädigungen und der Rostunterdrückung bestehen keine Beziehungen.

Wenn wir nun auch jetzt wieder die Frage aufwerfen, wie die beschriebene, mit mehreren Sulfonamiden erzielte Rostunterdrückung zu erklären sei, so können wir uns im Gegensatz zu der unbefriedigenden Situation in unseren früheren Untersuchungen nunmehr auf ein reiches Material wichtiger Erkenntnisse stützen, die hinsichtlich des weitgehend übereinstimmenden Eingriffs der Sulfonamide in den Stoffhaushalt der Organismen gewonnen sind. Im Zusammenhang mit der geradezu umwälzenden Rolle, die die Sulfonamide in der Humanmedizin spielten, wurde dem Chemismus ihrer bakteriostatischen Wirkung von zahlreichen Autoren nachgespürt. Die hierbei aufgedeckten Gesetzmäßigkeiten waren überraschend und haben sich außerordentlich befruchtend auf das Gebiet der Wuchsstoffforschung ausgewirkt. Mit dem Rüstzeug dieser in der Sulfonamidforschung bisher gewonnenen

¹⁾ Straib (13) versucht, die rosthemmende Wirkung der Pikrinsäure schlicht mit ihrem Säurecharakter zu erklären. Ein solcher Deutungsversuch ist offensichtlich so abwegig, daß es sich erübrigt, näher dazu Stellung zu nehmen.

Erkenntnisse bzw. Erfahrungen läßt sich nun nicht nur der Frage nach dem Mechanismus der von uns beobachteten rosthemmenden Wirkung einiger Sulfonamide näher treten, sondern es ist darüber hinaus zu hoffen, auf diesem Wege vielleicht Einblicke in das uns bisher größtenteils verborgene Stoffwechselgeschehen obligater Parasiten zu gewinnen.

Es kann heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß die für viele Mikroorganismen hemmende Wirkung der Sulfonamide, zumindest zu einem beträchtlichen Anteil, auf einer Verdrängung der strukturell ähnlichen lebensnotwendigen p-Aminobenzoesäure beruht, von der sich weitere wichtige Komplexe, so unter anderem die bedeutsame Folsäure, ableiten (vgl. Rudolph 10). Demgemäß besteht zwischen Sulfonamiden und p-Aminobenzoesäure ein ausgesprochener Antagonismus, der in einer größeren Anzahl von Untersuchungen, auch an höheren Objekten, nachgewiesen werden konnte. Da die grundlegenden Züge der Vitamin- und Antivitaminlehre für pflanzliche Organismen weitgehende Übereinstimmung aufweisen (vgl. Schopfer und Anker 11), muß die Hypothese erwogen werden, ob sich nicht auch die rosthemmende Wirkung einiger Sulfonamide auf dem Wege über eine Blockierung der p-Aminobenzoesäure vollzieht, wobei also unterstellt werden müßte, daß die p-Aminobenzoesäure ein für die Entwicklung der Uredineen notwendiger Wuchsstoff ist. Erste Ergebnisse der zur Klärung dieser Frage eingeleiteten Versuchsreihen scheinen zumindest nicht gegen die Berechtigung dieser Annahme zu sprechen. Es wird über sie nach Abschluß der Untersuchungen im Zusammenhang mit einer eingehenderen Würdigung des ganzen Fragenkomplexes in einer späteren Mitteilung berichtet werden. Die bei derartigen Erwägungen sich aufdrängende Frage, ob möglicherweise die p-Aminobenzoesäure bzw. sich von ihr ableitende höhere Komplexe für den obligaten Parasitismus der vielleicht zu ihrer Synthese nicht befähigten Uredineen verantwortlich zu machen seien, wurde gleichfalls in Angriff genommen.

Der Einwand, daß sich eine generelle Beurteilung der von uns geprüften Sulfonamide im Zusammenhang mit dem Rostproblem aus dem Grunde verbietet, weil sich keineswegs alle als rosthemmend erwiesen, obgleich sie sich doch chemotherapeutisch in der Humanmedizin gleicherweise mehr oder weniger gut bewährt haben, ist nicht stichhaltig, da er bezüglich der Aufnahme von ungleichen Voraussetzungen ausgeht. Permeierungsunterschiede, Lösungsverhältnisse, Wurzelausscheidungen, Adsorptionsvorgänge im Boden wie im Plasma und manche andere physikalische wie chemische unbekannte Faktoren können hierbei eine zunächst völlig undurchsichtige Rolle spielen.

5. Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Es wurde eine Anzahl der in der Human- bzw. Veterinärmedizin verwendeten Sulfonamide und Sulfone auf ihre rosthemmende Wirkung bei Getreidekeimpflanzen unter Gewächshausbedingungen geprüft. Während manche Präparate keinen Einfluß auf die Fruktifikation der Roste zeigten, wurde von einigen eine mehr oder weniger starke rostmindernde Wirkung ausgeübt.

2. Auf einer hochanfälligen Weizensorte konnte der Befall mit *P. triticina* durch folgende Substanzen nach Aufnahme durch die Wurzeln völlig unter-

drückt werden: 1. p-Aminobenzolsulfonamid; 2. Acetylsulfanilamid; 3. Marbadal; 4. Saccharin; 5. 2-p-Aminobenzolsulfonamido-Pyrimidin und seine methylierten Abkömmlinge; 6. p-Aminobenzolsulfonoxymethylamid-N⁴-d-glukosidsulfonsaures Natrium sowie 7. 4,4-Diaminodiphenylsulfon-Di-Acetaldehydbisulfat-Natrium. Die phytotoxischen Nebenerscheinungen sind unter der Einwirkung der ersten drei Sulfonamide bei stärkeren Aufwandmengen relativ groß, bei Saccharin erheblich. Bei den letzten drei Substanzen sind sie gering. Während die ersten sechs Präparate eindeutig nach Aufnahme durch die Wurzeln ihre Wirkung entfalten, ist bei dem Präparat Nr. 7 eine Nebenwirkung gasförmiger Ausscheidungen nicht ausgeschlossen.

3. Völlige Rostunterdrückung wurde in Versuchen mit *P. triticea* auch erzielt, wenn die Blätter für fünf Nächte nach der Beimpfung in 0,5 ‰ ige Lösungen von p-Aminobenzolsulfonamid, 6-Sulfanilamido-2,4-dimethylpyrimidin und p-Aminobenzolsulfonoxymethylamid-N⁴-d-glukosidsulfonsaurem Natrium eingehängt wurden.

4. Die geprüften Substanzen zeigten gegenüber einem anderen Biotyp von *P. triticea* überwiegend die gleiche rosthemmende Wirkung. Hinsichtlich der Wirksamkeit gegen andere Rostarten auf anderen Wirtsarten (*P. simplex*, *P. coronata*, *P. dispersa*) besteht meist eine grundsätzliche Übereinstimmung, gelegentlich aber auch eine mehr oder weniger große Abweichung.

5. In einem mit *P. triticea* durchgeführten Sortenversuch wurde nachgewiesen, daß das Ausmaß der rostmindernden Wirkung einiger Substanzen bei manchen Sorten modifiziert sein kann.

6. Vorquellen des Saatgutes in Lösungen bewährter Sulfonamide führte, soweit nicht überhaupt unerträgliche Schädigungen bedingt wurden, nicht zu einer Veränderung des Rostverhaltens der Keimpflanzen.

7. Unter der Einwirkung von ein- und zweifach methyliertem 2-p-Aminobenzolsulfonamido-Pyrimidin traten mehrfach auf mit *P. dispersa* infizierten Roggenblättern neben normalen dunkelbraunen Pusteln hellgelbe Uredolager auf, deren Sporen nicht infektionstüchtig waren.

8. Die erzielten Ergebnisse lassen zunächst keine Rückschlüsse auf eine praktische Verwendungsmöglichkeit der Sulfonamide zu. Es wird angedeutet, inwiefern sie möglicherweise für einen tieferen Einblick in das Rostproblem Bedeutung gewinnen können.

6. Schriftennachweis

- 1 Domagk, G., Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. Angew. Chemie **48**, 657, 1935.
- 2 Gassner, G. und Hassebrauk, K., Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen beimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. Phytopath. Ztschr. **5**, 323, 1933.
- 3 Gassner, G., und Hassebrauk, K., Untersuchungen zur Frage der Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. Phytopath. Ztschr. **7**, 427, 1936.
- 4 Hart, H., and Allison, J. L., Toluene compounds to control plant disease. Phytopath. **29**, 978, 1939.
- 5 Hassebrauk, K., Weitere Untersuchungen über Getreiderostbekämpfung mit chemischen Mitteln. Phytopath. Ztschr. **11**, 14, 1938.
- 6 Hassebrauk, K., Beiträge zur chemischen Bekämpfung von Rost auf Kulturpflanzen. Angew. Botan. **20**, 366, 1938.

- 7 Hassebrauk, K., Abschließende Untersuchungen über die feldmäßige Verwendungsmöglichkeit von p-Toluolsulfonamid als innertherapeutisch wirkendes Getreiderostbekämpfungsmittel. *Phytopath. Ztschr.* **12**, 509, 1940.
- 8 Ling, L., Factors affecting infection in rye smut and subsequent development of the fungus in the host. *Phytopath.* **31**, 617, 1941.
- 9 Polyakew, I. M., A new method for controlling agricultural crop diseases. (Vorl. Mtlg.) *Bull. Pl. Prot. (USSR)* **1**, 92, 1941. — Ref.: *Chem. Abstr.* **36**, 2073, 1942.
- 10 Rudolph, W., Wuchsstoffe und Antiwuchsstoffe. Bern 1948.
- 11 Schopfer, W. H. und Anker W., Wirkung von Sulfonamiden und Antisulfonamiden auf das Wachstum von Pisumwurzeln in steriler Organkultur. *Experientia (Basel)* **5**, 117, 1949.
- 12 Sempio, C., Influenza di varie sostanze sul parassitamento: ruggine del Fagiolo, ruggine e mal bianco del Frumento. *Rev. Path. Veg.* **26**, 201, 1936.
- 13 Straib, W., Über die Wirkung organischer Verbindungen als Spritzmittel gegen Rostpilzinfektion. *Ztbl. Bakt. II*, **103**, 73, 1941.
- 14 Traub, H. P., Effect of sulfonamide and other sulfa compounds on nuclear condition in plants. *Journ. Hered.* **32**, 157, 1941.

*Aus dem Institut für Resistenzprüfung der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig
Direktor: Reg.-Rat Dr. Rabien*

Über mikroskopische Anfangssymptome der Resistenz und Anfälligkeit von Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*

Von

A. Noll

A. Einleitung

Mit Hilfe einer besonderen Färbemethode (Noll 1943) wurden vor einigen Jahren bestimmte Beziehungen aufgefunden zwischen Myzelgröße und Myzelform von *Puccinia glumarum* sowie Auftreten blaugefärbter Wirtszellkomplexe („Gummosis“) im Myzelbereich einerseits und dem Anfälligkeitsgrad (Infektionstypus) verschiedener Weizensorten andererseits (Noll 1943, Straib und Noll 1944). Derartige Korrelationen zur Sortenanfälligkeit ließen sich nun in einigen Fällen nicht erst zur Zeit der äußeren Manifestation des Sortenverhaltens, sondern bereits wesentlich früher, d. h. schon vor der Ausbildung klar definierbarer äußerer Symptome des verschiedenen Empfänglichkeitsgrades nachweisen. — Aus praktischen und theoretischen Gründen schien es erwünscht, eine größere Auswahl von Weizensorten und Gelbrostrassen mit bekanntem, äußerlich in Erscheinung tretendem gegenseitigen Verhalten systematisch auf die Möglichkeiten der Verallgemeinerung obengenannter Beziehungen durchzuprüfen, worüber im folgenden berichtet wird.

B. Methodik und Versuchsmaterial

Als Richtlinien für Impftechnik und Infektionsbedingungen dienten die am hiesigen Institut an Gelbrost gewonnenen Erfahrungen. Ich beschränke mich auf eine kurzgefaßte Darstellung und verweise zur näheren Orientierung

auf die diesbezüglichen Veröffentlichungen (Gassner und Appel 1927; Gassner und Straib 1928, 1929, 1932, 1934 u.a.).¹

Als Boden für die Anzucht der Versuchspflanzen wurde gesiebte Erde (lehmiger Sand) vom hiesigen Versuchsfeld verwandt, als Gefäße Tontöpfe mit 8 cm oberem Durchmesser. Auf jeden Topf kamen etwa 10—15 Pflanzen. Die Anzuchttemperatur betrug etwa 24°C und lag damit etwas höher als eigentlich erwünscht (18—20°C), ohne aber den Versuch wesentlich zu beeinträchtigen. — Beimpft wurde das erste vollentwickelte Blatt. Die Beimpfung erfolgte durch Aufsprühen einer Sporensuspension auf die zuvor durch Reiben zwischen nassen Fingern von der Wachsschicht befreiten Blätter. Drei Tage nach Impfung empfing jeder Topf zur Behebung etwaigen N-Defizites 5 ccm einer 1,5 prozent. Ca(NO₃)₂-Lösung. Nach der Impfung verblieben die Pflanzen zunächst 3 Tage über feuchtem Torf unter Glasglocken und standen anschließend bis zur Untersuchung auf feuchter Unterlage bei diffusum Tageslicht frei im Gewächshaus. Die Temperatur wurde in den ersten 3 Tagen im Mittel auf 10°C und von diesem Zeitpunkt bis zur Auswertung im Mittel auf 15°C gehalten.

Als Beobachtungsmaterial diente das von Gassner und Straib 1932, zur Bestimmung der physiologischen Rassen von *Puccinia glumarum* aufgestellte, 11 Weizensorten umfassende Testsortiment, das je nach Wirtssorte und Rostrasse unterschiedliche Befallsbilder hervorbringt. An Rostrassen wurden zwei der in hiesiger Gegend besonders stark verbreiteten (R. 2 und R. 7) sowie zwei weitere Rassen (44 und 54) verwendet. Hieraus ergaben sich folgende 44 Kombinationen von Weizensorten und Gelbrostrassen mit den entsprechenden Infektionstypen:

Gelbrost-rassen	Weizensorten										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Nr.	Michigan Amber	Rouge d'Écosse	Strubes Dickkopf	Webster	Holzapfels Früh	Vilmorin 23	Heines Kolben	Carstens V	Spaldings prolific	Chinese 166	Rouge prolifique barbu

Infektionstypus (nach Gassner und Straib 1932)

2	IV	IV	IV	IV-III	IV	IV	0	0+	III-IV	i	IV-III
7	IV	IV	IV	0+	0+	0	0	IV	0+	i	0+
44	IV	II+	00	0	0	0	IV	0	i	i	i
54	IV	IV	IV	II—	II+	00	IV	IV—	0	i	0-II

Erläuterung

- i = völlige Immunität
- 0 = höchste Resistenz (reine Nekrosen ohne Pastelbildung)
- (00 = winzige nekrotische Tüpfel)
- I = sehr resistent (Nekrosen mit Spuren von kleinen Pusteln)
- IV = höchste Anfälligkeit (reichlicher Pustelausbruch ohne Nekrose mit höchstens schwacher Chlorose)
- II und III sind Zwischenstufen. — Die feineren Abstufungen sind in üblicher Weise durch Plus-, Minuszeichen und Bindestriche gekennzeichnet (Definition nach Gassner und Straib).

Die mikroskopische Gewebeuntersuchung erfolgte 3 und 5 Tage nach Impfung. Von jedem Weizensorte-Rostrasse-Paar wurden etwa 40 Infektionsstellen auf durchschnittlich 8 Blättern durchmustert. Die hier angewandte Untersuchungsmethode ist aus dem von Holz (1935) ausgearbeiteten Verfahren zum Nachweis von *Fusicladium*-Myzel in Apfelblättern entwickelt worden (Noll 1943). Sie beruht auf Präparierung ganzer, also nicht zerschnittener Blätter und

mikroskopischer Durchmusterung derselben in Flächenaufsicht. — In dem hierbei gänzlich aufgehellten und praktisch farblosen Gewebe sind die Pilzhyphe infolge Violettgefärbung und die uns hier interessierende gummosse Substanz auf Grund lebhafter Blaufärbung (Noll 1943) ohne Schwierigkeiten erkennbar, so daß in verhältnismäßig kurzer Zeit umfangreiche Blattstrecken abgesucht und das typische Bild der jeweiligen Wirt-Rostrasse-Kombination erfaßt werden kann. — Die Hyphen- und Myzelform erfährt durch die besondere Präparierungsweise im Vergleich zu der meist üblichen Schnitt- und Färbetechnik keine auffälligen Veränderungen; jedoch werden das Plasma — wie auch beim Wirt — sowie die Haustorien des Parasiten bei der Präparierung des Gewebes zerstört und der Beobachtung entzogen. Dagegen bleiben die Haustorien-Mutterzellen, jene bekannten, fingerkuppenförmigen, durch eine Septe von Endhyphen getrennten Gebilde vollkommen erhalten, treten mitunter sogar durch besonders intensive Violettgefärbung noch stärker als die Hyphen selbst hervor und können zur Diagnose mit herangezogen werden. Die Beobachtungsmöglichkeiten beschränken sich also infolge der präparativen Veränderungen auf genannte Elemente.

Die methodischen Einzelheiten seien im folgenden nochmals kurz beschrieben:

Die zu untersuchenden Blätter werden 10 Minuten in 50 prozent. Kalilauge in Reagenzröhrchen (Glycerinbad) gekocht, anschließend 20 Minuten in eine Anilinblau-Essigsäurelösung überführt (10 ccm einer 1 prozent. wäßrigen Lösung von Anilinblau auf 100 ccm Eisessig), daraufhin in Wasser so lange gespült, bis die Blätter keinen Farbstoff mehr abgeben, dann in H_2O auf Objektträgern ausgebreitet und in Flächenaufsicht mikroskopiert. Der Farbkontrast zwischen den violett gefärbten Hyphen und den eventuell auftretenden blau gefärbten (gummosen) Wirtsgewebepartien kann durch Vorschaltung eines Gelbfilters noch besonders erhöht werden. — Die Präparierung einer Probe nimmt nur etwa eine halbe Stunde in Anspruch; außerdem gestattet das Glycerinbad die gleichzeitige Behandlung mehrerer durch Reagenzgläser voneinander getrennter Proben.

Daß sich die Methode zum Myzelnachweis einer großen Anzahl weiterer Pilzarten im Wirtsgewebe ausgezeichnet bewährt und bisher lediglich gegenüber *Phytophthora infestans* versagt hat, sei hier nur am Rande vermerkt.

C. Versuchsergebnisse

Die drei Tage nach Impfung vorgenommene Untersuchung ergab vorerst noch keine sicheren Anhaltspunkte für Beziehungen des mikroskopischen Bildes zum Empfänglichkeitsgrad der Weizensorte. Dagegen boten sich fünf Tage nach Impfung folgende Verhältnisse:

1. Hochanfällige Sorten (Infektionstypus IV)

Die für sämtliche bisher bekannten Gelbrostrassen, also auch für die hier geprüften Rassen hochanfällige Weizensorte „Michigan Amber“ zeigte an allen Infektionsstellen mehr oder weniger stark entwickeltes Myzel mit reichlicher, bereits in Nähe des substomatären Bläschens einsetzender Verzweigung unter lebhafter Haustorien-Mutterzellen-Bildung. Die für Gummosis charakteristische intensive Blaufärbung trat nur zuweilen an den infizierten Schließzellen, nicht dagegen am Myzel selbst auf. — Ähnlich verhielten sich

die übrigen untersuchten, gegenüber der überwiegenden Zahl der bekannt gewordenen Gelbrostrassen und auch gegenüber den hier vorliegenden Rassen hochanfälligen Sorten. Nur war bei einigen dieser Sorten zu einem geringen Prozentsatz der Infektionsstellen in Myzelnähe schwache Blaufärbung nachweisbar. Etwas weiter von oben beschriebenem „Michigan Amber“-Modus wichen bemerkenswerterweise jene Sorten ab, die gegenüber der Mehrzahl der Gelbrostrassen resistent sind, aber gegenüber den hier verwendeten Rassen hohe Anfälligkeit aufweisen, z. B. „Carsten V“ mit Rasse 7, indem sich das mikroskopische Bild einiger Infektionsstellen bis zu dem bei weniger anfälligen Sorten vorgefundenen Bild verschieben konnte. —

2. Resistente bis anfällige Sorten (zwischen 0 und IV liegende Infektionstypen)

Die mikroskopischen Anfangssymptome zeigen hier keine eindeutigen Parallelen zum Empfänglichkeitsgrad der Sorte. So bestand z. B. bei Sorte „Webster“ mit Rasse 2 (Typus IV-III) große mikroskopische Ähnlichkeit mit bestimmten Typus IV-bildenden Wirt-Rostrasse-Kombinationen, nämlich mit den unter Punkt 1 zuletzt angeführten Fällen, oder es entsprach der Typus II („Webster“, Rasse 54) mikroskopisch dem Typus III-IV.

3. Höchste Resistenz (Infektionstypen 00—0)

Für diese Resistenzgruppen in frühen Stadien kennzeichnend war das Auftreten eines vom substomatären Bläschen ausgehenden langgestreckten, spärlich verzweigten, mit nur wenigen Haustorien-Mutterzellen versehenen Myzelstranges. Blaufärbung von Wirtsgewebe (Gummosis) lag zwar bereits in reichem Maße vor, doch wurden die sich beim Zusammentreffen mit dem Erreger bildenden blaufärbbaren Komplexe immer wieder durchstoßen, so daß sie etappenweise den Weg der Pilzhyphen kennzeichneten oder aber die Hyphen in schmalen Zonen umsäumten. Allerdings war zur Feststellung des Durchschnitsverhaltens dieser Infektionstypen ziemlich umfangreiches Blattmaterial erforderlich, da bei einigen Sorten im mikroskopischen Verhalten Schwankungen vorkommen konnten, die sich weniger resistenten Typen nach der einen und dem Typus i nach der anderen Seite näherten.

4. „Immune“ Sorten (Infektionstypus i)

Der Typus war im Frühstadium mikroskopisch recht deutlich charakterisiert durch das Erscheinen rundlicher, blau gefärbter Zellkomplexe, in denen das kümmerlich entwickelte Myzel verborgen lag. Als Ausnahme trat es bei „Chinese 166“ aus jenen Komplexen mitunter heraus und konnte dann allerdings zu Verwechslungen mit dem Typus 0 oder 00 Anlaß geben.

Die mikroskopischen Anfangssymptome der Anfälligkeit und Resistenz stimmen — soweit bisher verglichen — grundsätzlich mit den histologischen Verhältnissen überein, wie sie zur Zeit der klaren äußeren Manifestation des Befalles, d. h. nach etwa 10 weiteren Tagen, beobachtet werden.

D. Besprechung

Das fünf Tage nach Impfung zu verzeichnende Auftreten von intensiv blau gefärbten Gewebepartien (Gummosis), in denen einige kümmerlich entwickelte Pilzhyphe eingebettet liegen, läßt ziemlich sicher auf „Immunität“, mindestens aber auf hohe Resistenz schließen. — Das Erscheinen von mehr aufgelockerten blauen Partien, innerhalb deren zwar schon deutlich erkennbare größere, jedoch noch schwach und unregelmäßig verzweigte Myzelien auftauchen, kann als Merkmal hoher Resistenz gedeutet werden. Allerdings bietet wegen gewisser Schwankungen im mikroskopischen Verhalten der einzelnen Infektionsstellen mancher Weizensorte-Rostrassen-Paare in diesem Falle erst die Durchmusterung umfangreicherer Blattstrecken größere Gewähr für eine sichere Beurteilung. — Das Vorkommen von bereits gut ausgebildeten Myzelien in Begleitung von meist nur noch kleineren blau gefärbten Wirtsgewebepartien steht in keiner sicheren Beziehung zum Empfänglichkeitsgrad insofern, als nicht nur mäßig resistente, sondern mitunter auch anfällige Weizensorten vorliegen können, wenngleich es sich bei den anfälligen Sorten anscheinend auch nur um stark rassenbegrenzte Anfälligkeit handelt. — Regelmäßiges Vorkommen normaler, d. h. lebhaft verzweigter mit zahlreichen Haustorien-Mutterzellen versehener Myzelien ohne Gegenwart von blau angefärbtem Wirtsgewebe deutet dagegen auf hochgradige Anfälligkeit hin.

Offenbar also sind wir nach den an 44 Kombinationen von Weizensorten mit Gelbrostrassen gemachten Erfahrungen durchaus in der Lage, bereits längere Zeit, nämlich etwa 10 Tage vor der äußeren Sichtbarkeit des Befallsgrades mit Hilfe der angegebenen Färbemethode mindestens die extremen Grade der Anfälligkeit und Resistenz verhältnismäßig schnell und sicher zu erkennen.

Die praktische Prüfung von Weizensorten auf Widerstandsfähigkeit gegen *Puccinia glumarum* im Gewächshause beruht im wesentlichen auf Beimpfung von Keimpflanzenblättern mit Uredosporen des Pilzes und Beurteilung des äußeren Befallsbildes nach etwa 15 tägiger Inkubationszeit (Gassner und Appel 1927, Gassner und Straib 1928, 1929, 1932, 1934). Dieses allgemein eingeführte Verfahren ist durch die hier besprochene mikroskopisch-prognostische Methode nicht ersetzbar, da es vor allem bequemere Massenuntersuchungen und feinere Unterscheidung der Anfälligkeitsgrade der einzelnen Züchtungen erlaubt. Ein Nachteil des erstgenannten Verfahrens liegt lediglich in der Länge der Versuchsdauer, die naturgemäß die Gefahr einer Beeinträchtigung der Versuchsergebnisse durch größere Klimaschwankungen in sich birgt, namentlich bei unzureichenden Regulierungsmöglichkeiten der Klimafaktoren. Im ganzen gesehen aber dürfte sich die mikroskopische Methode nur in solchen Fällen als praktisch sehr brauchbar erweisen, in denen eine frühzeitige gröbere Orientierung über Anfälligkeit und Resistenz eines mengenmäßig begrenzten Prüfungsmaterials in Frage kommt.

Im übrigen liefern nach bisherigen Stichproben die Braunroste der Hauptgetreide mikroskopische Anfangssymptome, die den vom Gelbrost hervorgerufenen sehr ähnlich sind. Voraussichtlich sind daher die gleichen Anwendungs-

möglichkeiten wie oben gegeben; der kürzeren Inkubationszeit des Braunrostes entsprechend vielleicht sogar unter weiterer Vorverlegung des Prüfungstermines.

E. Zusammenfassung

An einer Anzahl von Weizensorten und *Puccinia glumarum*-Rassen wurden kurze Zeit nach Impfung mit Hilfe einer einfachen, schon früher beschriebenen Färbemethode, bestimmte Korrelationen aufgefunden zwischen Myzelwachstum und Auftreten blau gefärbter (gummoser) Wirtszellkomplexe im Aktionsbereich des Erregers einerseits und dem Empfänglichkeitsgrad der betreffenden Weizensorte andererseits. Diese Beziehungen traten besonders deutlich bei extremer Anfälligkeit und Resistenz, dagegen meist weniger deutlich bei intermediären Empfänglichkeitsstufen zutage.

Literatur

- 1 Gassner, G. und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. — Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt **XV**, H. 3, 417—439, 1927.
- 2 Gassner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. — Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt **XVI**, 909—929, 1928.
- 3 Gassner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. — Phytopath. Ztschr. **I**, 215—272, 1929.
- 4 Gassner, G. und Straib, W., Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizen gelbrostes. — Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt **XX**, 141—193, 1932.
- 5 Gassner, G. und Straib, W., Untersuchungen über das Auftreten der biologischen Rassen des Weizen gelbrostes im Jahre 1932. — Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt **XXI**, 29—22, 1934.
- 6 Gassner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) (Schm.) Erikss. u. Henn. — Phytopath. Ztschr. **VII**, H. 3, 285—302, 1934.
- 7 Noll, A., Über den Nachweis von Rostmyzel im Gewebe der Wirtspflanze. — Angew. Bot. **XXV**, 24—28, 1943.
- 8 Noll, A., Über eine durch Gelbrostinfektion in resistenten Getreidesorten und durch andere Ursachen hervorgerufene wundgummiartige Substanz. — Zentralbl. f. Bakt. II, **105**, 448—459, 1944.
- 9 Straib, W. und Noll, A., Untersuchungen über den Einfluß der Hitze auf den Rostparasitismus. — Zentralbl. f. Bakt. II, **106**, 257—277, 1944.

Aus dem Laboratorium für botanische Mittelprüfung der Biologischen
Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig

***Septogloeum populiperdum* sp. n. als Erreger eines Pappelsterbens**

Von

Heinrich Johannes

Mit 5 Abbildungen

Seit dem Jahre 1947 ist im Pappelmuttergarten des Forstamtes Danndorf, Kr. Helmstedt, ein Pappelsterben unter den Stecklingen ausgebrochen, das schon erhebliche Verluste verursachte (Johannes 1950). Als vermutlicher Erreger wurde ein Pilz der *Fungi imperfecti* immer wieder isoliert, für den nachfolgende Artdiagnose aufgestellt wird:

***Septogloeum populiperdum* sp. n.**

Flecken auf den Blättern anfangs hell glasig, von den Seitenadern begrenzt, aber bald zusammenfließend und sich über das ganze Blatt ausbreitend. Acervuli meist blattunterseits, aber bei starkem Befall auch blattoberseits, etwa 1 mm^2 groß, bald durch Reißen der Oberhaut hervortretend und dann als weiße Pusteln erscheinend. Konidienträger kurz und am Grunde knorrig verdickt. Konidien hyalin, 3—8 zellig, durchschnittlich $6,4\text{—}8,2 \times 32,6\text{—}43,5\text{ }\mu$, aber die 7- und 8 zelligen Konidien bis zu $96\text{ }\mu$. Durchschnittswerte der einzelnen Zellen: 1. Zelle: (Spitzenzelle) $12,7 \times 9,65\text{ }\mu$, zugespitzt; 2. Zelle: $10,2\text{ }\mu \times 6,65\text{ }\mu$; 3. Zelle: $8,9 \times 6,8\text{ }\mu$; 4. Zelle: $8,5 \times 7,23\text{ }\mu$.

Parasitisch auf den Blättern der Gebrauchspappeln:

Populus vernirubens

„ *Bachelierii*

„ *generosa*

„ *robusta* (rote Form) in Danndorf, Deutschland seit 1947.

***Septogloeum populiperdum* sp. n.**

In initio loci in foliis clari-vitrei, ab utraque parte a venis determinati, sed paulo post confluentes et in tota folia diffusi. Acervuli plerumque non modo sub folias sed etiam supra folias, 1 mm^2 , fissuris epidermis cuticulaeque erumpentes. Conidiophores breves et nodosae. Conidiae hyalinae cum 3—8 cellis; $6,4\text{—}8,2 \times 32,6\text{—}43,5\text{ }\mu$, valde raro ad $96\text{ }\mu$.

Parasitica in foliis populorum:

Populus vernirubens

„ *Bachelierii*

„ *generosa*

„ *robusta* (forma rubra)

Germania, post 1947.

S. populiperdum weist die typischen Merkmale seiner Gattung auf: parasitische Sporenlager, klein, unter der Oberhaut blaß, Konidien hyalin, länglich, drei- und mehrzellig. Querschnitte durch befallene Pappelblätter

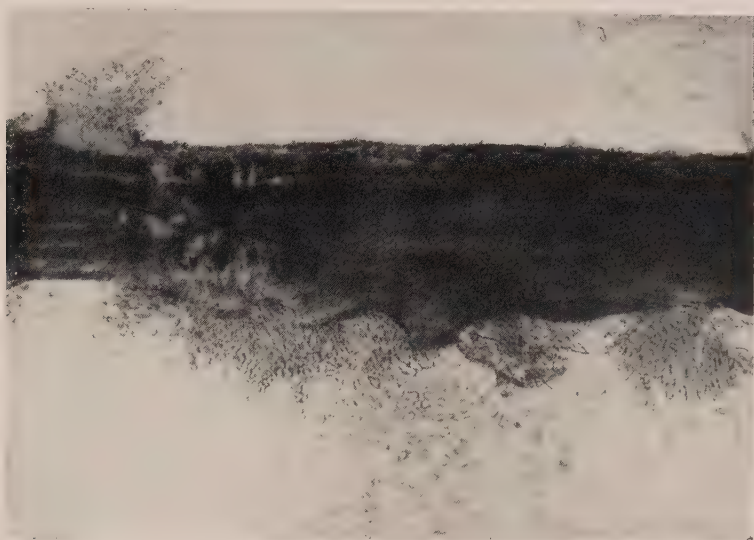


Abb. 1

Querschnitt durch ein Blatt der *Populus vernirubens* mit starkem Befall von *Septogloeum populiperdum*

(Abb. 1) lassen besonders auf der Unterseite die Entwicklung der Acervuli erkennen. Wenn der Pilz zur Fruktifikation schreiten will, bildet sich unterhalb der Kutikula ein kleines kissenförmiges Stroma. Die Anlage der Konidienträger, die knorrig verdickt erscheinen, beginnt schon auf diesem Stroma gleich nach dessen Anlage. Unter günstigen Bedingungen nimmt das Stroma schnell an Umfang zu und durchbricht nach außen die Kutikula und nach innen meist auch die Epidermis, so daß Epidermis und Kutikula als zeretzter Gewebesaum den hervorstechenden Acervulus umgeben. Im Querschnitt sind dann die zerrissene und aufgewölbte Epider-

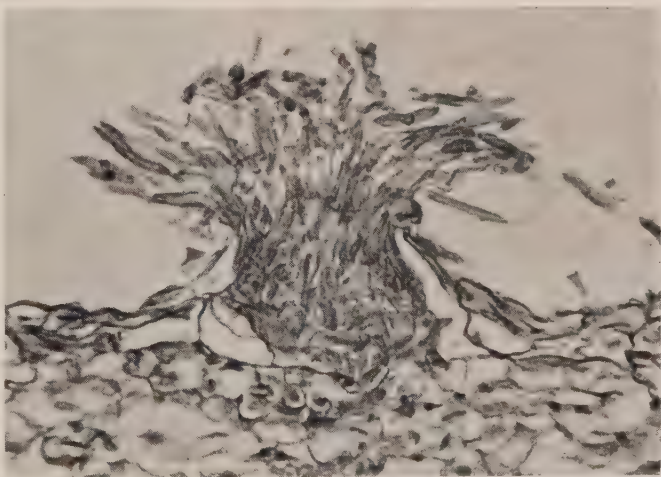


Abb. 2

Acervulus von *S. populiperdum* (Mikrotomschnitt)



Abb. 3
Konidien von *S. populiperdum*

wenige Stunden später haben auch diese Bruchstücke noch eine zugespitzte Scheitelzelle und oft noch eine Basalzelle abgeschnürt. Die Konidien eines solchen in der Entwicklung begriffenen Acervulus zeigen dann im Mikroskop alle Übergänge von den reifen mehrzelligen Konidien bis zu den 1—2 zelligen Bruchstücken (Abb. 3). Die dünnwandigen Konidien keimen unschwer in Leitungswasser aus. Ihre Lebensdauer scheint sehr begrenzt zu sein.

Bisher sind nur zwei Arten der Gattung *Septogloeum* auf Pappeln bekannt gewesen, die sich aber in ihren Sporenmaßen wesentlich von der neuen Art unterscheiden. In der Tabelle auf der folgenden Seite sind die Maße der drei Arten einander gegenübergestellt.

Nach dem Krankheitsbild läßt sich von den drei Arten sofort

mis und Kutikula zu erkennen (Abb. 2). Nach dem Durchbruch setzt sofort die Konidienbildung ein. In basipetaler Folge vollzieht sich dann die kurzketzige Abschnürung der langgestreckten Konidien. In jugendlichem Zustande zerfallen sie leicht zu zweizelligen Gebilden und lassen anfangs die Vermutung aufkommen, daß es sich um eine Art der Gattung *Marssonia* Fischer handle. Doch schon



Abb. 4
Erstes Befallsstadium: hell-glasige Areale zwischen den Seitenadern

Art	Konidien- länge (μ)	Konidien- breite (μ)	Zahl der Querwände
<i>S. populiperdum</i>	30–45	6,4–8,2	2–7
<i>S. Tremulae</i> v. Höhn.	60–70	5	3–7
<i>S. rhopaloideum</i> Dearn.-Bisby	40–60	8–12	1–3

S. Tremulae eliminieren, bei der die Flecke länglich und scharf umrandet hervorbrechen. Sowohl *S. rhopaloideum* als auch *S. populiperdum* dagegen rufen ein sehr ähnliches Bild bei den Erstausrüchen hervor. Dearness (1928, S. 243) beschreibt sie wie folgt: „Spots scattered, numerous, small and limited by the veinlets at first but soon becoming confluent and spreading to occupy most or all of the leaf, watered-gray, more cinereous above.“

Auch bei *S. populiperdum* zeigten sich anfangs glasige Stellen zwischen den Seitenadern 1. und 2. Ordnung (Abb. 4). Am Blattrand wird das Gewebe vollständig glasig. Vom Blattrande her wird dann schließlich ein großer Teil des Gewebes zerstört. Jetzt aber wölbt sich das ganze Blatt handtellerförmig auf, weil der Blattrand nicht mehr mitwächst, wohl aber die noch nicht oder wenig angegriffene Blattfläche. Es entsteht nun das sehr typische Befallsbild der Abb. 5. Eine Parallele dazu ist in der Beschreibung von Dearness nicht enthalten. Die Pappeln bleiben jetzt stark im Wachstum zurück und sterben bei starkem Befall ab. Aber auch die Pflanzen, die die Krankheit zu überwinden scheinen, dürfen nicht zu Stecklingen verwendet werden. Es hat sich gezeigt, daß im nächsten Frühjahr nur ein sehr geringer Prozentsatz von ihnen noch austreibt. Zwar beginnen die Knospen zu schwellen, auch werden vereinzelt noch Wurzeln angelegt, doch bald stockt das Wachstum und die Knospen trocknen wieder ein oder verfaulen. Bisher gelang es zwar nicht, den Erreger aus dem Holz oder den vertrocknenden Knospen zu isolieren, aber eine ähnliche Entwicklung wurde bereits 1892 von Hartig an *Acer campestre* beschrieben, der von *S. Hartigianum* Sacc. befallen war.



Abb. 5
Typisches Befallsstadium: die Blätter haben sich am Rande handtellerförmig aufgewölbt

Alle bisher versuchten Spritzungen mit Kupfer- und Schwefelpräparaten konnten den im Blattgewebe wuchernden Pilz nicht abtöten, es gelang im letzten Jahr lediglich, die Konidienbildung zu unterbinden und so einer

Weiterverbreitung im Pappelmuttergarten entgegenzuarbeiten. Über die Bekämpfungsversuche werde ich an anderer Stelle ausführlich berichten.

Literatur

- 1 Dearness, I., 1928, New and noteworthy fungi V. Mycologia **20**, S. 235—246.
- 2 Hartig, R., 1892, Ein neuer Parasit des Feldahorns. Forstl. naturw. Ztschr. S. 289.
- 3 Höhnelt, F. v. 1903, Fragmente zur Mycologie, Sitzungsber. Acad. Wiss. Wien: Math.-Naturw. Kl. S. 39.
- 4 Johannes, H., 1950, Ein Pappelsterben, hervorgerufen durch den Pilz *Septogloeum populi-perdum* sp. n. Nachrichtenblatt des Deutsch. Pflanzenschutzdienstes Jg. **2**, S. 67—69.

*Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Landwirtschaftlichen Fakultät
der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. H. Braun*

Untersuchungen über die durch *Fusarium* spec. an Gurke (*Cucumis sativus* L.) hervorgerufene Welke

(Vorläufige Mitteilung)

Von

Wilhelm Koßwig

Die bedrohliche Zunahme des Auftretens der Gurkenwelke in den Kulturen unter Glas, für die Welke (1950) im Landesteil Nordwürttemberg ein Ansteigen der Ausfälle von 7% auf 21,4% in den Jahren 1948 und 1949 errechnet hat, veranlaßte ausgangs Sommer 1948 die Aufnahme von Untersuchungen mit dem Ziel, einen Überblick über den mit der Welke zusammenhängenden Fragenkomplex zu gewinnen. Die Arbeiten wurden am Institut für Pflanzenschutz der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim begonnen und vom April 1949 ab am hiesigen Institut fortgeführt.

1. Die Welkekrankheiten der Gurke

Das Studium der Krankheitsbilder an erwachsenen Pflanzen zeigte zunächst, daß das durch *Sclerotinia sclerotiorum* Sacc. et Trott. verursachte Absterben der Gurken von den gefäßparasitären Welken unterschieden werden muß. Es wurde deshalb vorgeschlagen (Koßwig 1949), den Begriff „*Sclerotinia*-Welke“ (z. B. Kotte 1944, S. 165) durch den Ausdruck „Stengel- und Fruchtfäule“ zu ersetzen und die Bezeichnung „Welke“ den Tracheomycosen vorzubehalten, was auch den biologischen Besonderheiten von Fäulnis- und Welkeerregern entsprechen würde. In der holländischen Literatur (z. B. van Koot 1944, S. 61) ist es schon länger üblich, die durch *Sclerotinia* verursachte Erkrankung als „rankenrot“ zu kennzeichnen.

Als Erreger gefäßparasitärer Gurkenwelken werden allgemein *Fusarium* spec., *Verticillium albo-atrum* R. et B. und *Bacillus tracheiphilus* (*Erwinia tracheiphila*) E. F. S. genannt. Die beiden letzten Organismen sind für den heimischen Gurkenbau ohne praktische Bedeutung.

Erwinia tracheiphila ist in Deutschland meines Wissens bisher noch nicht nachgewiesen worden. Stapp (1928, S. 280) führt das Vorkommen auf Gurke in Europa aus England, Dänemark (?), Rußland und Frankreich (?) an. Kirchner (1923, S. 378) nennt Rußland und Holland (?). Stranak (1938) berichtet aus Böhmen von stellenweise schweren Schäden durch das Bakterium in der Vegetationsperiode 1936/37. Diese Beobachtung von Stranak scheint die letzte aus Europa stammende Notiz über *Erwinia tracheiphila* zu sein.

Über die Verticilliose der Gurke ist seit den Arbeiten von van der Lek (1918a, 1918b, 1919) keine weitere Veröffentlichung erschienen. Infektionsversuche mit *Verticillium* an Gurke sind einige Jahre später von van der Meer (1925, S. 65, 71) kurz erwähnt. Für *Cucumis melo* L. berichten Kendrick und Schroeder (1934) noch einmal von stärkeren Schäden durch *Verticillium albo-atrum* in Nordamerika.

Eine Fusariose an Gurke ist erstmals von A. Weber (1924) an Treibgurken in Dänemark und von G. F. Weber (1925) an Gartengurken in Nordamerika beobachtet. Bis zum Erscheinen der Monographie von Wollenweber und Reinking (1935) ist über eine durch Fusarien verursachte Welke an Gurke nichts Näheres bekannt geworden. Nach Auffassung dieser beiden Autoren (l. c. S. 179) „scheint die fusariöse Welke vor der Wirtelpilzwelke (Verticilliose) zurückzutreten und in Europa kaum von ökonomischer Bedeutung zu sein.“ In Holland machte sich die *Fusarium*-Welke 1935 bemerkbar, um dort dann ständig an Bedeutung zuzunehmen (Rietberg 1940). Für das deutsche Anbauggebiet läßt sich das erste Auftreten der Welke nicht mit gleicher Genauigkeit bestimmen. Vor 1946 ist jedenfalls, wie durch Rundfragen in der Praxis festgestellt wurde, ein Schaden von fühlbaren Ausmaßen nicht zu verzeichnen. Heute hat die durch *Fusarium*-Arten verursachte Welke als eine der gefährlichsten Gurkenkrankheiten zu gelten.

2. Fusarien als Welkeerreger

Daß bei den in den Jahren 1948—1950 aus zahlreichen welkekranken Gurken durchgeführten Isolierungen ausschließlich Fusarien gefunden wurden, steht somit in guter Übereinstimmung mit der eben gegebenen kurzen historischen Darstellung und den Befunden von van Koot (1944). Es handelt sich hierbei um Fusarien aus den Gruppen *Elegans* und *Martiella*, die in den typischen Fällen auch deutlich voneinander unterschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Diese sind dadurch charakterisiert, daß es an älteren Gurken bei dem durch *Elegans*-Fusarien verursachten Abwelken zu einer Ausbildung von Sporodochien an den Stengelteilen kommt, während die *Martiella*-Fusarien nur an der Wurzel und am Wurzelhals angreifen, die oberhalb des Bodens gelegenen Teile der Pflanze jedoch unverändert lassen. Ein anderes, für beide Gruppen von Fusarien gleiches und vornehmlich bei jüngeren Pflanzen auftretendes Schadbild ist das einer Fußkrankheit.

Gartenbaubetriebe, in denen kranke Pflanzen zu finden sind, leiden in sehr unterschiedlichem Maße unter der Welke. Die Ausfälle können zwischen weniger als 1% und praktisch 100% liegen. Es war deshalb zu prüfen,

ob dieser Befund etwa auf Unterschiede in der Pathogenität der Erreger zurückzuführen sei. Es zeigte sich aber bei den zur Klärung dieser Frage angestellten Untersuchungen, daß die Bedingungen, die das Auftreten der Welke begünstigen, sehr komplexer Natur sein müssen. So lassen sich die beobachteten Verschiedenheiten in der Pathogenität der einzelnen für die Versuche verwandten *Fusarium*-Stämme nur zu einem Teil mit der Höhe der Ausfälle in der betreffenden Kultur in Übereinstimmung bringen.

3. Isolierungen

Für vergleichende Infektionsversuche im Jahre 1949 wurden aus einer größeren Anzahl von Stämmen 4 *Elegans*- und 3 *Martiella*-Kulturen ausgewählt, die sämtlich aus kranken Pflanzen isoliert worden waren. 1950 traten hierzu noch 1 *Elegans*- und 2 *Martiella*-Stämme, die einer Serie von Isolierungen angehörten, welche aus abgetragenen und gesund gebliebenen Pflanzen gewonnen werden konnten [vgl. hierzu Brock (1948), der den Erreger der Tomatenwelke *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici*, in den Wurzeln gesunder Pflanzen der Sorte Pan America fand]. Über die Herkunft der Kulturen geben die nachfolgenden Auszüge aus den Protokollen die notwendigen Einzelheiten.

A. *Elegans*-Fusarien

1. Stamm: K 39

Herkunft: Gärtnerei Nr. 4 in Kornwestheim, Kreis Ludwigsburg; mit Stecklingen besetztes Gurkenhaus.

Probenahme und Aufarbeitung: 18. August 1949.

Pflanze: etwa 1. August gepflanzt; am Tage der Probenahme 70 cm groß, 10 Knoten, keine Seitentriebe. Die Stecklinge der Kultur waren von Pflanzen eines Bestandes gewonnen worden, der in der Zeit von Ende Juli bis Ende August durch Befall mit *Elegans*-Fusarien restlos abwelkte.

Krankheitsbild: 14. August: leichte Welkeerscheinungen an den Blättern des 3.—8. Knotens. 15. August: starkes Welken der gesamten Pflanze. 18. August: Blätter abgestorben; Haupttrieb zwischen Knoten 1 und Knoten 5 geschrumpft und gebräunt; Ausbildung von Sporodochien; Wurzel gesund.

Isolierung: Haupttrieb beiderseits Knoten 6.

Ausfälle: bis zur Räumung des Hauses (Anfang September) etwa 80 %.

2. Stamm: 4002

Herkunft: Gärtnerei Nr. 37 in Stuttgart-Botnang; Gurkenhaus, am Spalier gezogene Treibgurken.

Probenahme: 3. Mai 1949.

Aufarbeitung: 6. Mai 1949.

Pflanze: 180 cm, oberhalb Knoten 20 entspitzt, Seitentriebe ab Knoten 7; Pflanze normal entwickelt.

Krankheitsbild: Welkebeginn etwa 1. Mai. Pflanze stark verpilzt; am Haupttrieb bis Knoten 19 Myzel und Sporodochien; Seitentriebe fast sämtlich verpilzt, keine Sporodochien; Wurzel gesund. — Durch die während der Einsendung der Pflanze nach Bonn eingetretene starke Verpilzung fast aller Teile ist das Krankheitsbild nicht mehr als ursprünglich anzusehen.

Isolierung: Seitentrieb II. Ordnung, unverpilzt, 3 Internodien von 22, 9 und 10 cm Länge, hinter Knoten 3 entspitzt; Isolierung aus cm 15—20 des 1. Internodiums. — Der zugehörige Seitentrieb I. Ordnung steht an Knoten 14 (1 m über dem Boden), 2 Internodien von insgesamt 26 cm Länge, hinter Knoten 2 entspitzt, in ganzer Ausdehnung verpilzt. Seitentrieb II. Ordnung an Knoten 2.

Ausfälle: bis zur Räumung des Hauses (Mitte Juni) etwa 50 %.

3. Stamm: **U IX**

Herkunft: Gärtnerei Nr. 32 in Stuttgart-Untertürkheim; kalter Block, liegende Treibgurken.
Probenahme: 25. August 1948.

Aufarbeitung: 26. August 1948.

Pflanze: 55 cm, 8 Knoten, Seitentriebe an den Knoten 1, 2, 4—6; Pflanze normal entwickelt.

Krankheitsbild: 24. August vormittags: leichtes Welken der Pflanze mit Ausnahme der Seitentriebe an den Knoten 4 und 5. 24. August abends: verstärktes Welken der gleichen Teile. 25. August morgens: Pflanze erholt. 25. August mittags: starkes Welken der gesamten Pflanze. 25. August nachmittags: Ausbruch von Myzel an Knoten 2 und 3, Internodium 5 und 6 (unter gleichzeitiger Schrumpfung) und an Internodium 1 des Seitentriebes an Knoten 6, keine äußerlichen Bräunungen; Wurzel gesund.

Isolierung: Internodium 2 des Seitentriebes an Knoten 4, Seitentrieb unverpilzt.

Ausfälle: einzige Erkrankung in einem Bestand von rund 500 Pflanzen.

4. Stamm: **64**

Herkunft: Gärtnerei Nr. 64 in Vaihingen/Enz; Gurkenhaus, am Spalier gezogene Treibgurken.

Probenahme: 25. März 1949.

Aufarbeitung: 26. März 1949.

Pflanze: 19. März gepflanzt; 3 voll entwickelte Laubblätter, 4. Laubblatt in der Entwicklung, 5. Laubblatt in der Anlage.

Krankheitsbild: fußkranke Pflanze; Stengelgrund und Wurzelhals gebräunt, eingeschnürt, naßfaul, Austritt von Myzel; Wurzel leicht gebräunt.

Isolierung: Hypocotyl 2 cm unterhalb der Keimblätter bis Knoten 1 einschließlich, Stengelsstück unverpilzt.

Ausfälle: weniger als 5 %, traten in der Kultur nur in den ersten beiden Wochen nach dem Auspflanzen auf; alle nachgesetzten Pflanzen blieben gesund.

5. Stamm: **31**

Herkunft: Gärtnerei Nr. 31 in Stuttgart-Stammheim; Gurkenhaus, am Spalier gezogene Treibgurken.

Probenahme: 16. Oktober 1949.

Aufarbeitung: 20. Oktober 1949.

Pflanze: über 200 cm, über 30 Knoten. G e s u n d e Pflanze aus einer abgetragenen Kultur.

Isolierung: Internodium 25 (Haupttrieb oberes Drittel).

Ausfälle: keine.

B. Martiella-Fusarien

6. Stamm: **4036**

Herkunft: Gärtnerei Nr. 67 in Stuttgart-Hohenheim; Block, am Spalier gezogene Treibgurken.

Probenahme: 6. Juli 1949.

Aufarbeitung: 9. Juli 1949.

Pflanze: 280 cm, über Knoten 35 entspitzt; Pflanze normal entwickelt.

Krankheitsbild: etwa 1. Juli: erste Welkeerscheinungen. 6. Juli: ganze Pflanze welk; keine äußerlich sichtbaren Symptome an den oberirdischen Teilen; Gefäße im Stengelgrund gebräunt; Hauptwurzel von cm 0 (= Bodenoberfläche) bis cm — 10 vermorscht (trockenfaul); Seitenwurzeln, soweit vorhanden, gesund.

Isolierung: Haupttrieb, 2. Internodium über der Bodenoberfläche (= cm 4—6).

Ausfälle: unter 5 %.

7. Stamm: **4018**

Herkunft: Institut Bonn.

Probenahme und Aufarbeitung: 23. Juni 1949.

Pflanze: Versuchspflanze Nr. 236/49; 2 Laubblätter, Länge über dem Boden 5 cm (davon Hypocotyl 4 cm); Wurzelansatz bei cm — 2,5, Wurzellänge 12 cm. Ausgelegt 4. Juni 1949, Auflauf normal; Boden und Topf unsteril; Pflanze nicht infiziert.

Krankheitsbild: 22. Juni vormittags: erste Welkeanzeichen. 23. Juni vormittags: Pflanze fußkrank, in der Entwicklung zurückgeblieben; Hypocotyl von cm 2 bis — 1 gebräunt, geschrumpft, naßfaul, kein Myzel; Wurzeln gesund.

Isolierung: Hypocotyl cm 2—4, äußerlich gesund.

8. Stamm: 4085

Herkunft: Institut Bonn.

Probenahme und Aufarbeitung: 8. August 1949.

Pflanze: Versuchspflanze Nr. 643/49 in sterilem Boden aus Infektionsversuch 1/49; 3 Laubblätter, 4. Laubblatt in der Entwicklung, 5. Laubblatt in der Anlage. — Infektion am 29. Juli mit Stamm 4018; Entwicklungsstadium der Pflanze bei der Infektion = 2 Laubblätter.

Krankheitsbild: 7. August mittags: erste Welkeanzeichen. 8. August: untere Hälfte des Hypocotyls stark gebräunt, geschrumpft, naßfaul, kein Myzel; Wurzeln gesund.

Isolierung: Hypocotyl unterhalb der Keimblätter, äußerlich gesund.

9. Stamm: 4289 M

Herkunft: Gärtnerei Nr. 68 in Stuttgart-Zuffenhausen; Gurkenhaus, am Spalier zur Samengewinnung gezogene Treibgurken.

Probenahme: 5. November 1949.

Aufarbeitung: 9. November 1949.

Pflanze: über 200 cm, über 30 Knoten. G e s u n d e Pflanze aus einer abgetragenen Kultur.

Isolierung: Stengelgrund.

Ausfälle: keine.

10. Stamm: 32

Herkunft: Gärtnerei Nr. 32 in Stuttgart-Untertürkheim; Block, am Spalier gezogene Treibgurken.

Probenahme: 5. November 1949.

Aufarbeitung: 9. November 1949.

Pflanze: über 200 cm, über 30 Knoten. G e s u n d e Pflanze aus einer abgetragenen Kultur.

Isolierung: Stengelgrund.

Ausfälle: keine.

Eine Übersicht über die aufgeführten 10 Stämme (Tab. 1) ergibt nebenstehendes Bild.

Tabelle 1
Übersicht über die Isolierungen

Gruppe	Stamm	Pflanze	Ausfälle %
<i>Elegans</i> . .	K 39	welkekrank	80
	4002	welkekrank	50
	U IX	welkekrank	< 1
	64	fußkrank	< 5*)
	31	gesund	0
<i>Martiella</i> . .	4036	welkekrank	< 5
	4018	fußkrank	—
	4085	fußkrank	—**)
	4289 M	gesund	0
	32	gesund	0

*) Ausfälle beschränkt auf junge Pflanzen.

**) Rückisolierung von Stamm 4018.

4. Die Pathogenität der Erreger

In zwei Infektionsversuchen des Jahres 1949, die unter dem Gesichtspunkt des Vergleichs der aus kranken Pflanzen isolierten Stämme durchgeführt wurden, hatten sich bei Zusammenfassung der Ergebnisse (Tabelle 2) keine wesentlichen Unterschiede in der Pathogenität zwischen den *Elegans*- und den *Martiella*-Fusarien ergeben. In den Versuchen des Jahres 1950 hingegen traten deutliche Abweichungen zwischen beiden Gruppen auf. Über die Anzahl der Versuchspflanzen unterrichtet Tabelle 3, die Zusammenstellung des Prozentsatzes abgewerkter Pflanzen enthält

Tabelle 2

Abgewerkte Pflanzen (%)

Versuch 1/49 = 75 Tage

Versuch 11/49 = 53 Tage
nach der Infektion

Gruppe	Anzahl Versuchspflanzen	welkekrank %
<i>Elegans</i> . .	85	84
<i>Martiella</i> . .	51	73

Tabelle 4. Im Gesamtdurchschnitt sind bei den *Martiella*-Fusarien absolut 24 % (32 % gegenüber 56 %) und relativ (*Elegans* = 100) 43 % weniger ab-

Tabelle 3
Anzahl Versuchspflanzen
Versuche 57—59

	Stamm					Kontrolle
	K 39	4002	U IX	64	31	
<i>Elegans</i> -Fusarien	35	37	36			23
	108			37	34	
	179					
	Stamm					Kontrolle
	4036	4018	4085	4298 M	32	
<i>Martiella</i> -Fusarien	41	40	35	36	39	23
	116			75		
	191					

Tabelle 4
Abgewelkte Pflanzen (%)
Versuche 57—59
Versuch 57 = 144 Tage nach der Infektion
" 58 = 139 " " " "
" 59 = 120 " " " "

1. *Elegans*-Fusarien

	Stamm					Kontrolle
	K 39	4002	U IX	64	31	
abgewelkt %	60	84	64			4
	69			51	18	
	56					

2. *Martiella*-Fusarien

	Stamm					Kontrolle
	4036	4018	4085	4289 M	32	
abgewelkt %	37	40	26	22	33	4
	34			28		
	32					

gewelkte Pflanzen zu verzeichnen. Diese geringere Pathogenität der *Martiella*-Fusarien kommt in gleicher Weise zum Ausdruck, wenn nur die aus älteren welkekranken Pflanzen isolierten *Elegans*-Stämme (69 % abgewelkte Pflanzen) mit den aus kranken Pflanzen hervorgegangenen *Martiella*-Fusarien (34 % abgewelkte Pflanzen) verglichen werden.

Die Unterschiede treten noch etwas schärfer hervor, wenn statt des Prozentsatzes der abgewelkten Pflanzen der Infektionsindex (Tabelle 5) angegeben wird, bei dessen Berechnung — nach der Formel $1000 : n \cdot T$ für die einzelne erkrankende Pflanze — die Inkubationszeiten berücksichtigt worden sind. In der Formel bedeuten *n* die Anzahl der Versuchspflanzen und *T* die Inkubationszeit. Der Zähler des Bruches setzt sich aus dem Faktor 100 (100 : *n*

= prozentualer Anteil einer Pflanze an der Gesamtzahl der Versuchspflanzen) und dem Faktor 10 zusammen, der lediglich eingesetzt worden ist, um für die Indizes Werte größer als 0,1 zu erhalten. Die Summe der Quotienten, entsprechend der Anzahl abgewelkter Pflanzen, ergibt den Infektionsindex.

Tabelle 5
Infektionsindex

Versuche 57—59

Versuch 57 = 144 Tage nach der Infektion
" 58 = 139 " " "
" 59 = 120 " " "

1. *Elegans*-Fusarien

	Stamm				
	K 39	4002	U IX	64	31
Index	7,48	10,44	6,59	4,19	1,97
	8,17				
	6,14				

2. *Martiella*-Fusarien

	Stamm				
	4036	4018	4085	4289 M	32
Index	2,99	4,42	2,95	1,60	2.92
	3,45			2,26	
	2,98				

Infektionsindex um Kontrollwert (0,33) vermindert.

Der Infektionsindex liegt für die *Martiella*-Fusarien bei Zusammenfassung aller Stämme um 51 % und bei einem Vergleich der 3 „kranken“ Stämme um 58 % niedriger als derjenige der entsprechenden *Elegans*-Fusarien. In der Verschiebung der Relativwerte von 43 % bzw. 49 % für die abgewelkten Pflanzen auf 51 % bzw. 58 % für den Infektionsindex kommt die bei den *Martiella*-Fusarien etwas längere Inkubationsdauer zum Ausdruck. Da die Infektionsversuche des Jahres 1950 durch ungewöhnlich lange und stark schwankende Inkubationszeiten gekennzeichnet waren, soll auf die Wiedergabe der Werte zur Charakterisierung der beiden *Fusarium*-Gruppen nach dieser Richtung hin verzichtet werden.

Innerhalb der Gruppe der *Elegans*-Fusarien zeigt sich ein interessantes Absinken der durch Welke-% und Infektionsindex ausgedrückten Pathogenität von den aus welkekranken Pflanzen isolierten Stämmen über den aus einer fußkranken Pflanze gewonnenen Stamm zu der aus einer gesunden Pflanze stammenden Kultur (Welke-%: 69—51—18; Index: 8,17—4,19—1,97). Für die *Martiella*-Fusarien tritt diese Rangordnung weit weniger in Erscheinung; sie ist in der Zusammenfassung der drei ersten und der beiden letzten Stämme aber doch sichtbar (Welke-%: 34-28; Index: 3,45—2,26).

Daß diese bei Gegenüberstellung der beiden Gruppen und der Stämme innerhalb einer Gruppe aufgezeigten Unterschiede in der Pathogenität als gesichert gelten dürfen, geht auch aus einer Betrachtung der morphologischen

Verhältnisse des Haupttriebes der Versuchspflanzen hervor. Hier sind die Länge nach dem Entspitzen, die Anzahl der Knoten (sie entspricht der Anzahl der insgesamt ausgebildeten Blätter) und die durchschnittliche Länge eines Internodiums ermittelt worden. Tabelle 6 gibt die Anzahl gemessener Pflanzen und Tabelle 7 die Ergebnisse der Messungen wieder.

Tabelle 6
Haupttrieb nach dem Entspitzen
Versuche 57—59
Anzahl gemessener Pflanzen

	Stamm					Kontrolle
	K 39	4002	U IX	64	31	
<i>Elegans</i> -Fusarien	32	28	35	33	32	23
	95					
	160					
	Stamm					Kontrolle
	4036	4018	4085	4289 M	32	
<i>Martiella</i> -Fusarien	36	35	35	34	37	23
	106		71			
	177					

Werden zunächst wieder die beiden *Fusarium*-Gruppen miteinander verglichen, so finden sich analoge Verhältnisse vor, wie sie für den Prozentsatz abgewerkter Pflanzen und für den Welkeindex geschildert wurden. Die Unterschiede in der Pathogenität treten besonders deutlich bei Betrachtung der Länge des Haupttriebes in Erscheinung. Mit 34,8 cm sind die mit *Elegans*-Fusarien infizierten Pflanzen um 2,9 cm kleiner als die mit den Stämmen der Gruppe *Martiella* infizierten Gurken. Gegenüber den Kontrollpflanzen betragen die Differenzen 5,9 cm (*Elegans*) und 3,0 cm (*Martiella*). Diese beiden Werte erhöhen sich auf 7,2 cm und 5,2 cm, wenn der Vergleich auf die aus welkekranken Pflanzen isolierten *Elegans*-Stämme und auf die aus kranken Pflanzen hervorgegangenen *Martiella*-Stämme beschränkt wird. Die im Verhältnis stärkere Zunahme der Größenunterschiede bei den 3 *Martiella*-Stämmen gegenüber der Kontrolle bei nur wenig verringerter absoluter Größendifferenz zu den Werten für die *Elegans*-Fusarien ($35,5 - 33,5 = 2,0$) ist darauf zurückzuführen, daß die beiden „gesunden“ *Martiella*-Kulturen 4289 M und 32 in den Größenverhältnissen der mit ihnen infizierten Pflanzen denen der Kontrolle entsprechen. Ihre geringe Pathogenität findet in diesen Zahlen einen besonders sinnfälligen Ausdruck.

Aus der Anzahl der Knoten läßt sich ersehen, ob als Folge der Infektion eine Entwicklungshemmung vorgelegen hat. Eine solche tritt nur bei den mit den „Welke-Stämmen“ der *Elegans*-Gruppe infizierten Pflanzen klar zu Tage, die in der Zeit bis zum Entspitzen ein ganzes Blatt weniger (8,2) als die Kontrolle (9,2) ausgebildet haben. Für die restlichen 7 Stämme würde im Falle einer Auf- bzw. Abrundung jedesmal der bei

Tabelle 7
Haupttrieb nach dem Entspitzen
 Versuche 57—59

1. *Elegans*-Fusarien

Haupttrieb	Stamm					Kontrolle
	K 39	4002	U IX	64	31	
Länge (cm)	34,6	31,7	33,9			40,7
		33,5		36,4	36,8	
			34,8			
Anzahl Knoten	8,3	7,8	8,6			9,2
		8,3		9,0	8,9	
			8,5			
ϕ Länge eines Internodiums (cm)	4,7	4,6	4,5			5,0
		4,6		4,6	4,7	
			4,6			

2. *Martiella*-Fusarien

Haupttrieb	Stamm					Kontrolle
	4036	4018	4085	4289 M	32	
Länge (cm)	34,8	34,4	37,4	40,9	40,9	40,7
		35,5		40,9		
			37,7			
Anzahl Knoten	9,1	9,1	9,4	9,1	8,9	9,2
		9,2		9,0		
			9,1			
ϕ Länge eines Internodiums (cm)	4,3	4,2	4,5	5,0	5,2	5,0
		4,3		5,1		
			4,6			

9 liegende Kontrollwert erreicht werden. Deutlich ist wiederum der Unterschied zwischen den *Elegans*- und *Martiella*-Fusarien im Sinne einer geringeren Pathogenität der letzteren.

Die durchschnittliche Länge eines Internodiums (unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Anzahl der Knoten) dient zur Klärung der Frage, inwieweit die Beeinträchtigung des Längenwachstums auf eine Entwicklungshemmung, auf eine Stauchung des Haupttriebes oder etwa auf beide Umstände gleichzeitig zurückzuführen ist. Für die *Elegans*-Stämme aus welkekranken Pflanzen trifft das letztere zu. Die *Elegans*-Stämme 64 (aus fußkranker Pflanze) und 31 (aus gesunder Pflanze) sowie die drei aus kranken Pflanzen hervorgegangenen *Martiella*-Stämme zeigen mit 4,6 cm und 4,7 cm bzw. 4,4 cm Internodienlänge der infizierten Pflanzen gegenüber 5,0 cm bei den Kontrollpflanzen eine Stauchung an. Die beiden aus gesunden Pflanzen

isolierten *Martiella*-Stämme gleichen der Kontrolle. Der erste Fall, Entwicklungshemmung ohne Stauchung, kommt nicht vor.

Innerhalb der *Elegans*-Fusarien erweisen sich wieder die Stämme K 39, 4002 und U IX als am stärksten pathogen. Auch die beiden übrigen Stämme sind in der Größe der mit ihnen infizierten Pflanzen von der Kontrolle noch deutlich unterschieden. Interessanterweise hat sich hier der Stamm 64, der hinsichtlich Welke-% und Infektionsindex nach der Seite der drei stark pathogenen Stämme hin tendiert, wie der „gesunde“ Stamm 31 verhalten. Für die Anzahl der Knoten besteht die gleiche Rangordnung der fünf in 2 Gruppen zerfallenden Stämme. Die Verkürzung der durchschnittlichen Länge eines Internodiums gegenüber den Kontrollpflanzen betrifft alle Stämme in gleichem Maße.

Für die *Martiella*-Fusarien ist der Unterschied zwischen den Isolierungen aus kranken und aus gesunden Pflanzen ebenso eindeutig wie im Falle der *Elegans*-Fusarien. Wenn sich der Prozentsatz abgewelkter Pflanzen und der Infektionsindex bei Stamm 32 mit den Werten für die Stämme 4085 bzw. 4036 überschneidet, so liegen hinsichtlich der Größe der Pflanzen und der durchschnittlichen Länge eines Internodiums die Messungsergebnisse für die „gesunden“ Stämme deutlich höher und gleichen praktisch den Kontrollwerten. Aus der Anzahl der Knoten ist abzulesen, daß sich alle mit *Martiella*-Fusarien infizierten Pflanzen im selben Rhythmus wie die Kontrollpflanzen entwickelt haben.

Da nur ein *Martiella*-Stamm (4036) vorliegt, für welchen der unter den Verhältnissen der Praxis eingetretene Schaden bekannt ist, kommen für einen Vergleich zwischen der im Versuch ermittelten Pathogenität und der Höhe der Ausfälle in den Gärtnereien nur die *Elegans*-Stämme (ausgenommen der „gesunde“ Stamm 31) in Betracht. K 39 und 4002, die in den Gurkenkulturen 80 % bzw. 50 % der Pflanzen zum Abwelken gebracht hatten, sind auch in den Infektionsversuchen mit hohen Erkrankungsziffern (60 % bzw. 84 %) vertreten. Daß im Mittelwert aus den Versuchen das Verhältnis von K 39 zu 4002 umgekehrt ist wie in den Beobachtungen an den Standorten, hat keine grundsätzliche Bedeutung, wie sich an den Ergebnissen der Einzelversuche zeigen läßt. Hier interessiert der Stamm U IX aus der Gärtnerei Nr. 32, in der von 500 Pflanzen nur eine einzige abgestorben war. Im Infektionsversuch ist die Pathogenität von U IX von gleicher Größenordnung wie die der Stämme K 39 und 4002. Bei dem Stamm 64 liegen die Verhältnisse ähnlich. Jedenfalls bestehen nur für die Stämme K 39 und 4002 eindeutige Korrelationen zwischen den Versuchsergebnissen und der Höhe der Ausfälle in den Gurkenkulturen.

Worauf die innerhalb der beiden *Fusarium*-Gruppen beobachteten Unterschiede zurückzuführen sind, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zumal auch taxonomische Fragen vorerst nicht berücksichtigt worden sind. Soweit Messungen an Triseptaten vorgenommen wurden, waren hieraus keine morphologisch faßbaren Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen jeder Gruppe zu erkennen. Es ist durchaus denkbar, daß hier Biotypen vorliegen, wie sie z. B. von G. M. Armstrong und J. K. Armstrong (1950) kürzlich für ein *Elegans*-*Fusarium* (*F. oxysporum* var. *tracheiphilum* Snyder et Hansen) bei *Vigna sinensis* Endl. und *Soja max* (L.) Piper nachgewiesen wurden.

5. Zusammenfassung

1. Als Erreger einer durch *Fusarien* hervorgerufenen Welke bei Gurken (*Cucumis sativus* L.) sind Arten aus den Gruppen *Elegans* und *Martiella* aufgefunden worden. Als Maß für die Beurteilung der Pathogenität eines Stammes dienten der Prozentsatz abgewelkter Pflanzen, der unter Berücksichtigung der Inkubationszeit hieraus errechnete Infektionsindex und die nach Länge, Anzahl der Knoten und durchschnittlicher Länge eines Internodiums charakterisierten morphologischen Merkmale des Haupttriebes der Versuchspflanzen.

2. Die *Elegans*-Fusarien sind gegenüber den *Martiella*-Fusarien stärker pathogen.

3. Auch innerhalb jeder Gruppe sind Pathogenitätsunterschiede zwischen den einzelnen Pilzstämmen festzustellen. Aus kranken Pflanzen hervorgegangene Isolierungen sind stärker pathogen als solche, die aus gesunden Pflanzen gewonnen wurden.

4. Die Beziehungen zwischen der im Versuch ermittelten Pathogenität und der Höhe der Ausfälle in den Gurkenkulturen sind nicht immer eindeutig (U IX!).

Literaturverzeichnis

- 1 Armstrong, G. M und Armstrong, J. K., 1950. Biological races of the *Fusarium* causing wilt of cowpeas and soybeans. *Phytopathology* **40**, 181—193.
- 2 Brock, R. D., 1948. The nature of *Fusarium* wilt resistance in the tomato variety Pan America. *J. Aust. Inst. agric. Sci.* **14**, 78—80 (Ref. Rev. appl. Mycol. **27**, 588, 1948).
- 3 Kendrick, J. B. und Schroeder, F. R., 1934. Inoculation tests with *Verticillium* wilt of muskmelons. *Phytopathology* **24**, 1250—1252.
- 4 Kirchner, O., 1923. Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. V + 679 S. Stuttgart.
- 5 van Koot, Y., 1944. De *Fusarium*ziekte van komkommer en meloen. *Meded. Tuinbouwvoorlichtingsd.* **42**, 85 S.
- 6 Koßwig, W., 1949. Untersuchungen zur Frage der Erreger und der Bekämpfung der Gurkenwelke. *Südd. Erwerbsgärtner* **3**, Nr. 5, 35—36. Ludwigsburg.
- 7 Kotte, W., 1944. Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau und ihre Bekämpfung. VI + 244 S. Berlin.
- 8 van der Lek, H. A. A., 1918a. Onderzoekingen over tracheomycosen: de Verticilliose van den komkommer. *Meded. Landbouwhoogeschool* **15**, 45 S. Wageningen.
- 9 — — 1918b. Over de z.g. „verwelkingsziekten“, in het bijzonder die, welke door *Verticillium alboatrum* veroorzaakt worden. I. *Tijdschr. o. Plantenz.* **24**, 205—219.
- 10 — — 1919. Over de z.g. „verwelkingsziekten“, in het bijzonder die, welke door *Verticillium alboatrum* veroorzaakt worden. II. *Tijdschr. o. Plantenz.* **25**, 17—52.
- 11 van der Meer, I. H. H., 1925. *Verticillium* wilt of herbaceous and woody plants. *Meded. Landbouwhoogeschool* **28**, 82 S.
- 12 Rietberg, H., 1940. De Fusariose van komkommers en meloenen. *Meded. Tuinbouwvoorlichtingsd.* **20**, 48 S.
- 13 Stapp, C., 1928. Schizomycetes. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten II, 1. 1—295, 5. Aufl. Berlin.
- 14 Stranak, F., 1938. Choroby a poskozeni kulturnich rostlin v Cechach ve vegetacnim obdobi 1936—1937. *Ochr. Rost.* **14**, Nr. 55, 1—4. (Ref. Rev. appl. Mycol. **17**, 500, 1938.)
- 15 Weber, A., 1924. Tomat- og Agurksygdomme. *Gartner Tidende*. 16 S. Kopenhagen.
- 16 Weber, G. F., 1925. Diseases of Cucumbers. *Florida Agric. Exper. Stat. Bull.* **177**, 44 S. (Ref. Rev. appl. Mycol. **6**, 457, 1927).
- 17 Welte, E., 1950. Die durch die Gurkenwelke im Landesteil Nordwürttemberg in den Jahren 1948 und 1949 entstandenen Schäden. *Südd. Erwerbsgärtner* **4**, Nr. 5, 44—45. Ludwigsburg.
- 18 Wollenweber, H. W. und Reinking, O. A., 1935. Die Fusarien; ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung. VI + 355 S. Berlin.

Untersuchungen über die Verbreitung und Bedeutung der Mykorrhiza bei kultivierten *Gramineen* und einigen anderen landwirtschaftlichen Nutzpflanzen

(Vorläufige kurze Mitteilung)

Von

A. G. Winter, Universität Bonn

Mit 12 Abbildungen

Schon die Untersuchungen von Schlicht (1889) und Stahl (1900) haben dargetan, daß die Wurzelverpilzung auch unter krautigen Gewächsen eine weite Verbreitung aufweist. Genannt seien nur die *Kompositen*, *Ranunculaceen*, *Leguminosen*, *Umbelliferen*, *Liliaceen*, *Campanulaceen*, *Polygonaceen*, *Gentianaceen*, *Rosaceen*, *Gramineen*, *Polygalaceen*, *Euphorbiaceen*, *Convolvulaceen*, *Plantaginaceen*. Nach Angabe beider Autoren ist die Verpilzung auf humusreichem (Schlicht) bzw. nährstoffarmem (Stahl) Substrat weitaus am stärksten vertreten. Dagegen soll die Mykorrhiza auf nährstoffreichem Standort und insbesondere Kulturböden nach Ansicht beider Forscher stark zurücktreten oder zumeist ganz fehlen. Die gleiche Ansicht äußert Peyronel (1932); die Mykorrhizabildung bei Getreidearten soll auf stark gedüngten Böden nicht aufzufinden oder doch sehr gering sein. Schlicht nahm daher an, daß die Mykorrhiza ein humusübertragendes Organ sei, also den organisch gebundenen N der Pflanze verfügbar mache, während Stahl in allgemeinerer Formulierung der Auffassung ist, daß die Mykorrhizabildung höchstwahrscheinlich mit der erschwerten Nährsalzaufnahme in irgendeinem Zusammenhang stehe. Stahl sucht im einzelnen zu belegen, daß nährstoffreiche Substrate, insbesondere im Bereich von Flußauen usw. vor allem eine Flora zeigen, der immer (*Cyperaceen*, *Juncaceen*, *Cruciferen*) oder so gut wie ganz (*Gramineen*) eine Wurzelverpilzung fehlt. Dagegen findet sich nach seinen Beobachtungen in einem geschlossenen hochstämmigen Fichtenbestand mit Nadelstreu eine ausgesprochene Mycotrophengesellschaft.

Die Auffassung Stahls, daß die Mykorrhiza die Nährsalzaufnahme erleichtere, hat durch die Arbeiten von Hatch (1936, 1937), Young (1936), Mitchell, Finn und Rosendahl (1937), McComb (1938, 1943), McComb und Griffiths (1946), Rosendahl (1942) und Routien und Dawson (1943) ihr weitgehende Bestätigung gefunden. Jedoch ist nunmehr nicht von einer Humusaufschließung die Rede, sondern von einer Vergrößerung der nährstoffabsorbierenden Oberfläche und so verstärkten Nährstoffaufnahme durch den Pilz. Das gilt aber zunächst nur für die Mykorrhiza der Waldbäume, insbesondere die ektotrophe Mykorrhiza von *Pinus*, die eine äußerst starke Verbindung des Myzels zum Boden aufweist. Auch für die Orchideen ist die lebenswichtige Bedeutung der Mykorrhiza infolge ihres Beitrages zur Mineral-, Wirkstoff- oder Kohlehydraternährung in manchen Fällen sichergestellt.

Doch erscheint nichts gefährlicher als eine Verallgemeinerung dieser Befunde, also an einer durchweg günstigen Wirkung der Mykorrhiza festzuhalten. Die Mykorrhizen der *Pteridophyten*, *Ericaceen*, der *Pirolaceen*, der *Apocynaceen*, *Asclepiadaceen* und *Gentianaceen* zeigen nach den Untersuchungen von Shibata (1902), Freisleben (1934, 1936), Lück (1940), Demeter (1923) und Neumann (1934) zum Teil eher dyssymbiotische Züge. Insbesondere ist die Zahl der Verbindungen zwischen dem Innenmyzel und den im Boden lebenden Hyphen bei den *Pteridophyten* (*Psilotrum triquetrum*), den *Apocynaceen* (*Vinca minor*) und *Gentianaceen* (*Gentiana Clusii*) so gering, daß der Pilz zur Ernährung der Pflanzen von außen her keinen wesentlichen Beitrag heranschaffen kann. Diese also allem Anschein nach völlig ungleichmäßige Bedeutung der Mykorrhiza ist im Auge zu behalten, wenn wir nunmehr zur Besprechung der Wurzelverpilzung bei landwirtschaftlichen Kulturpflanzen übergehen.

Es sind vor allem Peyronel (1923), Jones (1924), Ciferri (1928), McDougall und Glasgow (1928, 1929), Bernard (1911) sowie Constantin und Magrou (1935), die sich bemüht haben, Verbreitung und Bedeutung der Mykorrhiza bei Kulturpflanzen, insbesondere krautigen Charakters, aufzuklären. Leguminosen, Mais, Zuckerrohr, Weizen, Zwiebel, Spargel, Kartoffel u. a. werden als Mykorrhizaträger genannt. Einzelheiten über Verbreitung und Morphologie dieser Wurzelverpilzungen, aus denen man eindeutige Hinweise

auf ihre Bedeutung für die höhere Pflanze entnehmen könnte, fehlen jedoch bis auf wenige Ausnahmen. Jones hat sich durch Vergleich in natürlicher und partiell sterilisierter Erde aufgezogener Leguminosen um die Klärung dieses Problems bemüht. Er fand eine viel bessere Entwicklung der mykorrhizafreien, in sterilisiertem Boden stehenden Pflanzen und schloß daher auf eine Schädigung durch die Wurzelverpilzung. Doch kann dieser Versuch infolge gleichzeitiger Änderung zahlreicher anderer Faktoren (Nährstoffaufschließung usw.) durch die Sterilisation nicht als beweiskräftig angesehen werden.

Trotz dieser überaus geringen Kenntnisse über die Bedeutung und Verbreitung der Mykorrhiza unter landwirtschaftlichen Kulturpflanzen hat Howard (1947) in seinem landwirtschaftlichen Testament die



Abb. 1. Haferwurzeln (mit Glycerinmethylenblaugemisch behandelt). Links mit Mykorrhiza: In den innersten Schichten der Wurzelrinde erkennt man die körnige Trübung durch Pilzhypen und Arbuskeln des Mykorrhizapilzes. Rechts ohne Mykorrhiza: Die Wurzelrinde ist klar durchsichtig und hebt sich scharf vom Zentralzylinder ab. Vergr. etwa 60 mal

Behauptung aufgestellt, daß die Mykorrhizabildung der Nutzpflanzen in Verbindung mit der Humusfrage der Schlüssel zur Entwicklung einer gesunden, auf natürlicher Grundlage stehenden Landwirtschaft sei. Die Entwicklung der Mykorrhiza soll zunächst in Übertragung der im Forst beobachteten Korrelation zwischen Humusdecke und Mykorrhizabildung (s. o.) an eine reichliche Humusversorgung gebunden sein. Die *a priori* als günstig für die höhere Pflanze angesehene Mykorrhiza soll dann entsprechend der Anschauung von Frank und Schlicht als humusübertragendes Organ fungieren, die Pflanze mit Wirkstoffen aller Art und Spurenelementen versorgen und schließlich Resistenz gegen Schädlinge aller Art gewährleisten. Also eine Art „biologisch-dynamischer Düngung“ durch Vermittlung der Mykorrhiza, für die allerdings reale Unterlagen bis auf einige von dritter Seite durchgeführte Untersuchungen von Wurzelproben auf Mykorrhizabildung fehlen.

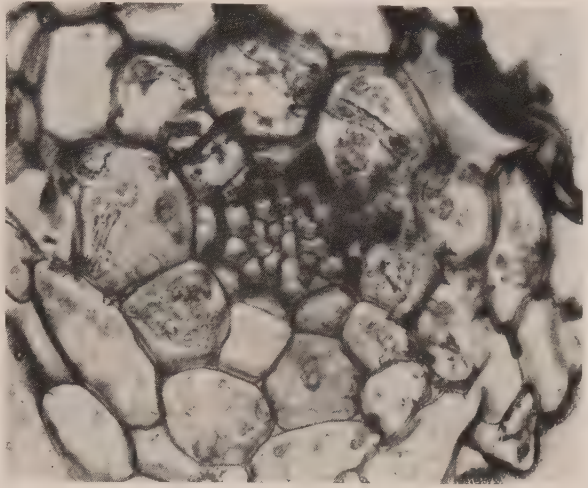


Abb. 2. Wurzelquerschnitt von Hafer mit Mykorrhiza in den innersten zwei Rindenschichten. Vergr. etwa 180 mal

Die vermutete oder erwiesene Bedeutung der Mykorrhiza schwankt also zwischen Humusaufschluß bei Schlicht, Steigerung der Nährstoffaufnahme bei Stahl und neueren Untersuchern, Humusaufschluß und Krankheitsresistenz bei Howard und Parasitismus bei Jones. Fügen wir hinzu, daß die Möglichkeit einer N-Bindung immer wieder diskutiert wird und auch schon im positiven Sinne beantwortet worden ist, und (vgl. Winter und v. Rümker 1949, 1950) weiter das eusymbiotische Gleichgewicht nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren nach der einen oder anderen Seite verschoben werden kann, so erscheint die Sachlage noch wesentlich komplizierter. Die Kulturpflanzen sind zudem infolge der weitgehenden Ausschaltung der Standortwahl nach ökologischen Gesichtspunkten weit extremeren Schwankungen in bezug auf die Boden- und sonstigen Umweltverhältnisse ausgesetzt als die Mitglieder einer natürlichen Pflanzenassoziaton. Das aber bedingt, daß das Verhältnis zwischen Kulturpflanze und Pilz in der Lebensgemeinschaft der Mykorrhiza gleichfalls ungewöhnlich starken Verschiebungen unterliegen kann.

Sicherlich verbürgen Reinkultur und Synthese von Pilz und Pflanze in mancher Hinsicht den tiefsten Einblick in die Bedeutung der Mykorrhiza, aber eben nur in die Bedeutung unter sterilen Bedingungen. Die Übertragung der Ergebnisse auf den natürlichen Boden stößt zur Zeit noch auf



Abb. 3. Infektionshyphen des Mykorrhizapilzes bei Mais auf der Wurzeloberfläche. Vergr. etwa 2000 mal. Man beachte die Bakterien auf der Wurzeloberfläche zwischen den beiden Hyphen

Ist das Bild der betreffenden Mykorrhiza dem Untersucher bekannt, so verbürgt nach unseren Erfahrungen eine Untersuchung der unverletzten Wurzeln nach Aufhellung in Glycerin unter gleichzeitiger Färbung mit stark verdünntem Löfflers Methylenblau (Abb. 1) eine zuverlässige Prüfung einer Pflanze auf Gegenwart einer Mykorrhiza und Abschätzung des verpilzten Wurzelanteils, und zwar innerhalb weniger Minuten. Massenuntersuchungen an Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais, Klee wurden auf diesem Wege durchgeführt. Quer- und Tangentialschnitte wurden dabei stets zu ergänzenden Untersuchungen herangezogen. Die genannten fünf *Gramineen* und der Klee zeigen eine sehr kräftige Entwicklung einer Mykorrhiza endotrophen Typs, und zwar auf verschiedensten Bodentypen. Durchweg erwiesen sich die feinsten Wurzeln als am stärksten verpilzt. Doch wurde auch an stärkeren Wurzeln, insbesondere beim Mais bis zur Halmbasis herauf eine starke Verpilzung beobachtet.

Die eigentliche Mykorrhiza findet sich bei fast allen genannten Pflanzen in zwei oder drei, selten mehr Zellschichten des

zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten, die an dieser Stelle zu erörtern, zu weit führen würde. Für die hier verfolgten Zwecke war daher zunächst eine ökologische und morphologische Untersuchung, die bei vorsichtiger Ausdeutung doch manche Klarheit bringen mußte, vorzuziehen. Die Verbreitung der Mykorrhiza in Abhängigkeit vom Humusgehalt und Bodentyp (Natur- und Kulturboden) sowie der Fruchtfolge war die zunächst interessierende Frage. In morphologischer Hinsicht waren die Verbindung der Pilze innerhalb der Pflanze mit dem im Boden lebenden Myzel und dessen Ausbreitung von besonderem Interesse. Sie entscheiden über die Möglichkeit einer zusätzlichen Ernährung der Pflanzen durch die Pilze.



Abb. 4. Infektion durch die Wurzelhaare bei Hafer. Abb. 4a unseptiertes, Abb. 4b septiertes Myzel. Vergr. etwa 500 mal

Rindenparenchyms um den Zentralzylinder herum (Abb. 2). Der Pilz dringt durch die Wurzelhaare oder die Fläche der Epidermis in die Rinde ein. Bei Mais werden niemals die Wurzelhaare infiziert (Abb. 3). In die Haferwurzeln dringt der Pilz dagegen in etwa 99% der Fälle durch die Wurzelhaare (Abb. 4). Bei Weizen, Gerste und Roggen erfolgt die Infektion in der Regel durch die Epidermis, nur vereinzelt finden sich Infektionshyphen in den Wurzelhaaren (Abb. 5). Von der Epidermis aus verzweigt sich das Myzel in die nächst tieferen Schichten (Abb. 6) und wächst dort zum Teil intrazellulär, aber auch interzellulär weite Strecken in der Längsrichtung der Wurzel. Von hier aus werden die Zellagen um die Endodermis infiziert (Abb. 7) und dort Arbuskeln typischer Form gebildet (Abb. 8). Anzeichen einer kräftigen Verdauung des Pilzes (Abb. 9) sind kaum zu finden. In der Regel sind infizierte Partien dicht hinter der Wurzelspitze vollgestopft mit den feinsten Verzweigungen der Arbuskeln (Abb. 10), die körnchenartige Struktur zeigen (vgl. Abb. 8).

Bei Weizen, Gerste, Roggen und Klee handelt es sich um einen querwandlosen Pilz, der in den äußeren Zellagen bisweilen (selten!) blasige Anschwellungen mit relativ kräftiger Wandung ausbildet, die wohl als Dauerfruchtformen anzusprechen sind. Bei Hafer finden wir ein querwandloses, in anderen Fällen aber auch septiertes Myzel (Abb. 4). Beim Mais schließlich handelt es sich um ein septiertes Myzel (Abb. 3), das allerdings nach dem Eindringen in die Wirtspflanze nur ausnahmsweise eine Septierung erkennen läßt.

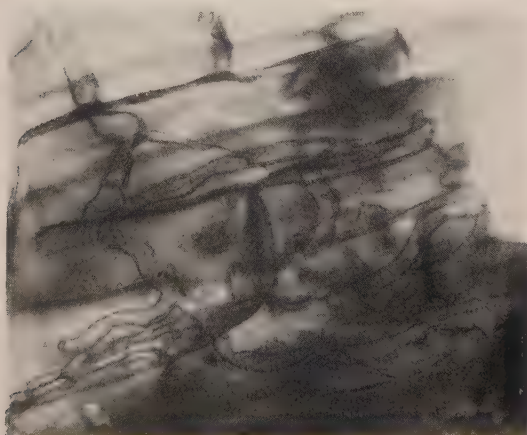


Abb. 6. Die Infektionshyphe dringt oben links ein (Hafer) und verzweigt sich in der Längsrichtung der Wurzel. Vergr. etwa 300mal

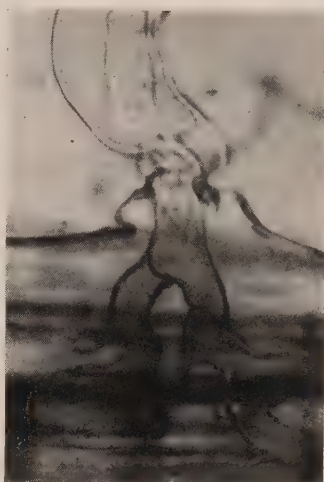


Abb. 5. Infektion durch das Wurzelhaar beim Weizen und Verzweigung der Infektionshyphe. Vergr. etwa 1500mal

Am stärksten ist die Verpilzung stets beim Hafer, der nicht selten an 80—90% der gesamten Länge der feineren Wurzeln Mykorrhiza erkennen läßt. Gleich starke Verpilzung kann unter Umständen der Weizen zeigen, doch ist er zumeist schwächer vom Myzel durchsetzt als der Hafer. Sehr stark ist auch die Infektion beim Mais, doch schwankt sie, ähnlich dem Weizen, stärker als beim Hafer. Die Mykorrhiza ist hier in der ganzen Rinde zerstreut (Abb. 11), also nicht um den Zentralzylinder konzentriert. Beim Hafer,

Mais und Weizen, die am sorgfältigsten untersucht wurden, ist die Wurzel nicht selten bis unmittelbar an die Wurzelspitze verpilzt. Die äußerste Spitze der Wurzel bleibt jedoch mykorrhizafrei. Gerste und Roggen waren in den bisher untersuchten Fällen zumeist etwas schwächer verpilzt. Rotklee erwies sich zum Teil als stark von Mykorrhizapilzen durchsetzt. Bei allen genannten Pflanzen bestehen nicht selten etwa 30—50% der Wurzelrinde aus Pilzmyzel.

Die verpilzten Wurzeln lassen niemals irgendwelche Symptome einer Erkrankung erkennen. Auch wenn die Wurzelspitze bis



Abb. 7. (Tangentialschnitt Mais). Interzellular wachsende Hyphe und infizierte Zellen der zweitinnersten Rindenschicht mit Arbuskeln. Vergr. etwa 1500 mal



Abb. 8. Querschnitt (Mais). Infektion der Zelle und Auswachsen zu baumförmigen Arbuskeln. Vergr. etwa 2000 mal

in die Streckungszone hinein und in dem Bereich vor der Wurzelhaarausbildung von Myzel durchsetzt ist, leidet die Ausbildung der Wurzelhaare nicht. Da auch die Endodermis niemals durchbrochen wird, erscheint die normale Wurzelfunktion in jedem Fall bis zu einem gewissen Grade sichergestellt.

Die Vermutung von Schlicht und Stahl, daß nährstoffreiche bzw. humusarme Böden die Mykorrhizabildung vermissen lassen, erwies sich keineswegs als richtig. Überaus nährstoffreiche, extrem humusarme Lößböden zeigten eine unvermindert kräftige Mykorrhizabildung bei allen genannten Pflanzen. Ebenso waren Roggen und Mais auf kräftig gedüngtem Sandboden stark verpilzt. Eine positive bzw. negative Korrelation zwischen dem Humus bzw. Nährstoffgehalt des Bodens und der Mykorrhizaausbildung fehlte also.

Auf einem Kiefernkahlschlag auf kiesigem Grund mit starker Humusdecke und kräftigem Birken-, Espen- und Kiefernauerschlag und gut entwickelter Grasnarbe wurde nach Umgraben Mais, Hafer, Gerste, Roggen und Weizen

ausgesät. Alle fünf Pflanzenarten zeigten Mykorrhizabildung, und zwar in der für sie auf Kulturböden typischen Weise, also dem morphologischen Befund nach mit offensichtlich den gleichen Pilzen. Die Mykorrhizabildung war sehr kräftig, aber keineswegs stärker als auf manchen nährstoffreichsten, alten Kulturböden bester Qualität. Die Wurzelverpilzung ist also in diesen Fällen keineswegs an den Humusgehalt gebunden oder wird durch ihn auch nur wesentlich verstärkt. Ebenso wird die Mykorrhiza durch den natürlichen Boden als solchen in keiner Weise gefördert. Der Versuch zeigt weiter, daß die Mykorrhizapilze der untersuchten Pflanzen überall zu finden sind; sogar der erst in neuerer Zeit hier in Kultur genommene Mais findet in dem nie unter dem Pflug gewesenen Kiefernboden seine Mykorrhizapilze. Insgesamt ein Hinweis, daß es sich nicht um allzu stark spezialisierte Formen handeln kann.

Über die mögliche Bedeutung der Mykorrhiza für die Nährstoffversorgung der Pflanze müßte eine Auszählung der Ein- und Austrittsstellen der Hyphen Klarheit geben können. Beim Hafer, der ja mit ganz geringen Ausnahmen nur durch die Wurzelhaare infiziert wird, wurden bei Aus-



Abb. 9. Einzelzelle (Mais) mit stark verdauten Arbuskeln. Vergr. etwa 3000mal

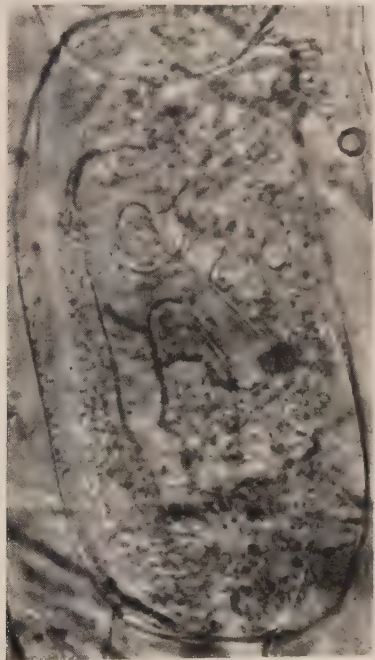


Abb. 10. Jüngere Zelle (Mais, Quetschpräparat) vollgestopft mit Arbuskeln. Vergr. etwa 3000mal

zählung von 7420 Haaren eindeutig verpilzter Wurzelzonen 167 infizierte Wurzelhaare gefunden. Bei anderen Herkunftsnamen kamen auf 9748 bzw. 6720 unverpilzte Haare mykorrhizahaltiger Wurzelzonen 112 bzw. 220 infizierte Haare. Nur selten werden zwei oder gar drei Hyphen in einem Haar festgestellt und in weitaus den meisten Fällen handelt es sich um Infektions- und nicht um Emissionshyphen. Eine Bedeutung des Pilzes für die Ernährung der Pflanze

erscheint also undenkbar, selbst wenn man erwägt, daß die Hyphen nach dem Absterben der Wurzelhaare noch funktionsfähig bleiben können. Bei Mais wurden im Durchschnitt auf eine Länge von 1 cm maximal 10 bis 15 Hyphenaustrittsstellen festgestellt. Das Myzel außerhalb der Wurzel ist in der Regel sehr schwach entwickelt. Selten sind längere Hyphen von den Infektionsstellen aus zu verfolgen. Auf der Wurzeloberfläche, die zumeist ein kräftiges Wachstum verschiedener parasitischer Pilz-Myzelien erkennen läßt, ist von den Hyphen der Mykorrhizapilze nichts zu entdecken. Von etwa gleicher Stärke wie beim Mais ist die Verbindung der Mykorrhizapilze mit dem Boden beim Weizen. Bei Mais und Weizen konnten niemals austretende Hyphen beobachtet werden. Nach der Infektion sucht der Pilz also keinerlei Verbindung mit der Außenwelt. Nicht selten fehlt sogar über mehrere Zentimeter hinweg jede Verbindung mit dem Boden, insbesondere dann, wenn die Verpilzung bis fast an die Wurzelspitze reicht. Identische Verhältnisse fanden sich beim Klee, und nach bisherigen Feststellungen scheinen bei Gerste und Roggen die Verbindungen zum Boden gleich spärlich zu sein.

Die hier genannten Zahlen gewinnen an Gewicht, wenn wir ihnen die Verhältnisse gegenüberstellen, die Burgeff (1909, 1936) bei *Plathantha chlorantha* gefunden hat: An einer Wurzel waren 1693 verpilzte und 452 unverpilzte Wurzelhaare zu erkennen, und zwar enthielt jedes Wurzelhaar im Durchschnitt drei Hyphen. So errechnet Burgeff, daß bei Vorhandensein

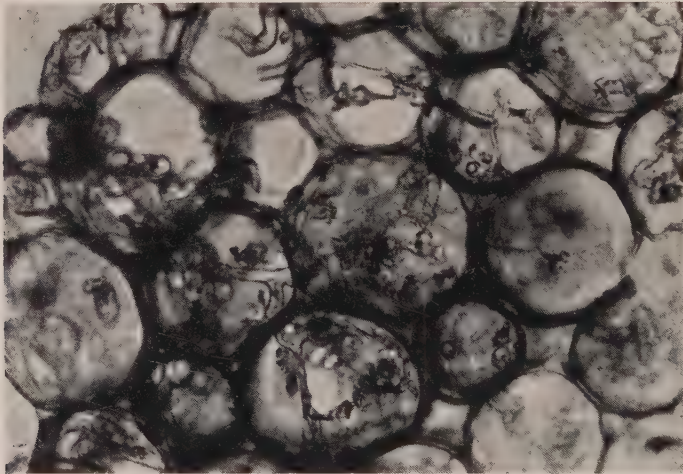


Abb. 11. Querschnitt (Mais). Die Verpilzung erstreckt sich über das ganze Rindenparenchym. Vergr. etwa 600 mal

von 5 solchen Wurzeln die Pflanze mit etwa 11 000 Wurzelhaaren und etwa 32 000 Pilzverbindungen mit dem Substrat in Verbindung steht. Bei den hier untersuchten Fällen sind also die Verhältnisse völlig anders geartet. Eine wesentliche Beteiligung der Hyphen an der Nährstoffaufnahme ist nicht denkbar. Der Pilz durchdringt von der Infektionsstelle aus

weite Bereiche der Wurzel, ohne zusätzliche Verbindungen mit dem Boden herzustellen.

Diese Tatsache deutet sehr stark darauf hin, daß es sich um eine parasitische Erscheinung handelt, es sei denn, die Pilze schaffen durch N-Assimilation oder Wirkstoffausscheidung einen Ausgleich für den starken Nährstoffentzug. Lassen sich nun aber an Hand der Verbreitung der Mykorrhizabildung irgend-

welche Anhaltspunkte dafür finden, ob es sich um eine gänzlich harmlose Erscheinung oder um eine Parasitierung mit mehr oder minder dyssymbiotischem Charakter handelt?

Sehr schlecht entwickelter Weizen (nach Weizen angebaut!) auf besten Böden zeigte eine in dieser Stärke anderenorts niemals beobachtete Verpilzung der Wurzeln. Beachtung verdient in diesem Zusammenhang ferner die Tatsache, daß es nach früheren Versuchen des Verfassers stets unmöglich war, die beobachteten schweren Schädigungen des Weizens bei Daueranbauversuchen auf die Verseuchung mit Fußkrankheiten allein zurückzuführen. Gleiches gilt für den häufig schlechten Stand von Getreide nach Weiden- oder Wiesenumbruch. Mehrere in diesem Zusammenhang untersuchte Weizen- und Roggenschläge zeigten eine ganz ungewöhnlich starke Mykorrhizabildung. Die starke Verbreitung der Mykorrhizabildung bei schlecht entwickeltem Mais und insbesondere auch Weizen am Vorgewende sollte, trotz der wohl auch sonst ungünstigeren Entwicklungsbedingungen, in diesem Zusammenhang gleichfalls beachtet werden. Alle diese Zusammenhänge wie auch der Versuch auf dem Kiefernkahlschlag weisen auf die Bedeutung der verschiedensten Gräser und vielleicht auch anderer Unkräuter als Infektionsträger hin. Ackerunkräuter wie *Sonchus asper*, *Sonchus oleraceus*, *Senecio vulgaris*, *Chamomilla matricaria*, *Chrysanthemum segetum* u. a. zeigen eine deutliche Mykorrhizabildung endotrophen Charakters auch auf den nährstoffreichsten und humusärmsten Ackerböden. Gleiches gilt für *Agropyrum repens*, *Poa annua*, *Agrostis spica venti*, *Holcus lanatus*, *Bromus mollis* u. a. Alle Anzeichen sprechen also dafür, daß die wohl im allgemeinen im Vergleich zu natürlichen Pflanzenassoziationen etwas schwächere „Verseuchung“ landwirtschaftlicher Kulturpflanzen mit Mykorrhizapilzen weniger eine Frage des Nährstoff- oder Humusgehalts als vielmehr eine Folge der regelmäßigen Fruchtfolge und damit verbundenen Verarmung des Bodens an den jeweiligen Mykorrhizapilzen ist. Insbesondere aber verdienen alle Hinweise Beachtung, die eine positive Korrelation zwischen schlechter Entwicklung und starker Mykorrhizabildung erkennen lassen. Zwar fehlt noch der exakte Nachweis, doch ist der Verdacht begründet, daß die Wurzelverpilzung in manchen Fällen eine der Ursachen des Komplexes der Bodenmüdigkeit ist. Doch ist nicht, wie Howard vermutet, das Fehlen der Mykorrhiza ein Problem für die Landwirtschaft, sondern — viel wahrscheinlicher — ihre übermäßige Entwicklung. Alle Anzeichen sprechen dafür, daß die Mykorrhiza der hier untersuchten Pflanzen bei schwächerem Auftreten harmlos ist, bei stärkerer Durchwucherung der Wurzel dagegen Schädigungen hervorrufen kann. Bereits eingeleitete eingehendere Untersuchungen werden hier weitere Aufklärung bringen.

Schließlich zum Einfluß der Mykorrhiza auf die Krankheitsresistenz der Wurzeln, wie ihn Howard vermutet: Bei Hafer wurde auf dem gerodeten Boden in ziemlicher Stärke eine Entwicklung von *Ophiobolus graminis*-Myzel auf der Wurzeloberfläche beobachtet. Es überspinnt die Oberfläche und dringt unter Bildung von Zellwandzapfen in die Zelle ein. Mykorrhizahaltige und mykorrhizafreie Wurzelteile ließen keinen Unterschied in der Infektionsstärke erkennen. Wurzeln, die bis in die Spitze hinein verpilzt waren und

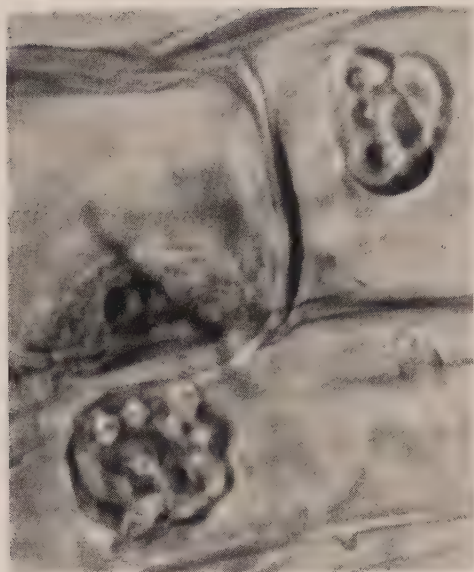


Abb. 12. Aufblick auf eine von Mykorrhiza stark durchsetzte Weizenwurzel, die zusätzlich durch einen Phycomyceten infiziert wird. Rechts oben und links unten Zellwandwucherungen um die in Mehrzahl eindringenden Hyphen. In der Mitte — links — halb scharf — eingedrungene Haustorien. Vergr. etwa 3000 mal

daher von „Jugend“ an unter dem „Schutz“ der Mykorrhiza gestanden hatten, erwiesen sich so stark von dem Myzel umspinnen, daß die Wurzeln völlig verkrüppelten. Gleiches wurde bei Mais beobachtet: Ein breites, farbloses Phycomycetenmyzel umspann die Wurzeln und entsandte charakteristische, verzweigte Haustorien (Abb. 12) in die Epidermis. Die Infektion, die infolge der Ausbildung fingerartig verzweigter Zellwandzapfen leicht kenntlich war, trat in mykorrhizafreien und verpilzten Wurzelzonen in gleicher Stärke auf.

Trotz dieser negativen Beobachtungen darf die Möglichkeit einer Resistenzsteigerung nicht außer Acht gelassen werden, namentlich wenn tiefer eindringende Infektionen den Mykorrhizagürtel durchwachsen müssen. Doch dieser verpilzte Ring um die Endodermis kann für den einen Parasiten eine Infektionshemmung, im Fall der Infektion durch einen

anderen Pilz aber evtl eine Begünstigung des eindringenden Parasiten auslösen. Wir kennen die Möglichkeit beider Wirkungen bei Reinkultur der Mikroben; um eine solche Reinkultur unter besonderen Bedingungen handelt es sich aber bei der verpilzten Wurzelzone gleichfalls. Insbesondere darf nicht übersehen werden, daß bei steriler Aufzucht von Pflanzen nicht nur die Rhizosphärenflora, sondern auch die Mykorrhizabildung ausgeschaltet wird. Bei der Klärung der Rhizosphäreneinflüsse (Winter und von Rümker 1949, 1950) durch sterile Aufzucht muß hierauf Rücksicht genommen werden.

Die hier gezogenen Schlußfolgerungen können nun keineswegs auf alle krautigen Gewächse mit Mykorrhiza ausgedehnt werden. Auch bei sehr schwacher Verbindung zwischen dem Myzel innerhalb und außerhalb der Wurzel besteht zudem die Möglichkeit, daß auf Wirkstoffbasis oder evtl. auch durch N-Assimilation eine Förderung der Wirtspflanze erreicht wird. Wenn die Besiedlung extrem N-armer Substrate durch manche Pflanzen zur Diskussion steht, sollten solche Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Mikrobenreichtum der Rhizosphäre und Mykorrhizabildung können nicht außer Acht gelassen werden, sofern man sogar eine generelle, alle Organe erfassende Symbiose zwischen Bakterien und höherer Pflanze zur Lösung dieser Frage heranzieht.

Ein Stipendium der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglichte die Durchführung der Untersuchungen.

Zusammenfassung

1. Mykorrhizabildung ist bei Mais, Roggen, Weizen, Gerste, Klee sowie zahlreichen Unkräutern aus der Familie der *Gramineen* und *Kompositen* auf verschiedensten Bodentypen weit verbreitet. Bis zu 90 % der Wurzeln können mit Pilzmyzel vollgestopft sein. Bei Roggen, Weizen, Gerste wurde nur unseptiertes Myzel beobachtet, während bei Mais der Mykorrhizapilz septierte Hyphen zeigt und bei Hafer septierte und unseptierte Myzelien auftreten. Beim Mais, Weizen und Klee erfolgt die Infektion durch die Epidermis, bei Hafer, Gerste, Roggen in der Regel durch die Wurzelhaare.
2. Ein Zusammenhang zwischen Nährstoffreichtum, Humusgehalt oder der Natur des Bodens (Natur- oder Kulturboden) und der Mykorrhizabildung ist nicht festzustellen. Die Häufigkeit der Mykorrhiza scheint vielmehr wesentlich davon abzuhängen, ob infolge der Gegenwart anfälliger Pflanzen der Boden mehr oder minder mit den betreffenden Pilzen infiziert ist. Das kann auf Kulturböden, einerlei welcher Zusammensetzung, infolge des Einhaltens einer bestimmten Fruchtfolge unter Umständen ein Zurücktreten der Mykorrhizabildung verursachen. Stark verpilzte Pflanzen finden sich dort, wo absichtlich oder infolge der arbeitstechnischen Bedingungen usw. (Verunkrautung am Vorgewende) die Fruchtfolge nicht eingehalten wird. Stärkere Verpilzung auf Naturböden (wo sie auftritt), dürfte danach wesentlich auf die größere Wahrscheinlichkeit der Infektion (namentlich bei mehrjährigen Pflanzen!) zurückzuführen sein.
3. Starke Verpilzung geht überaus häufig mit schlechter Entwicklung der Pflanzen parallel. Damit stimmt überein, daß die Verbindung des Myzels im Wurzelinneren mit dem Boden zu gering ist (auf 7253 pilzfreie Wurzelhaare des Hafers an mykorrhizahaltigen Wurzeln 167 verpilzte Wurzelhaare; in anderen Fällen war das entsprechende Verhältnis 9748:112 bzw. 6720:220, bei Mais und Klee auf den Zentimeter verpilzter Wurzel etwa 12 Verbindungen mit dem Boden), um einen auch nur schwach ins Gewicht fallenden Nährstoffstrom in die Pflanze zu gewährleisten. Es scheint sich danach um einen bei schwacher Verpilzung harmlosen Parasitismus zu handeln, der aber bei stärkerer Infektion zu einer deutlichen Entwicklungsschwächung führen kann. Doch bedarf die Bedeutung der Mykorrhiza in dieser Hinsicht einer weiteren Prüfung, da evtl. auf Wirkstoffbasis und durch N-Assimilation unter bestimmten Bedingungen eusymbiotische Verhältnisse herrschen könnten.
4. Ein Einfluß der Mykorrhiza auf die Widerstandsfähigkeit der Wurzeln gegen verschiedene pilzliche Infektionen war bei einem Vergleich mykorrhizafreier und mykorrhizahaltiger Wurzeln nicht festzustellen.

Schrifttum

- Bernard, N., Les Mycorhizes des *Solanum*. — Ann. Sci. natur. bot. 9. sér., **14**, 235, 1911.
 Burgeff, H., Die Wurzelpilze der Orchideen, ihre Kultur und ihr Leben in der Pflanze. Jena 1909.
 Burgeff, H., Samenkeimung der Orchideen und Entwicklung ihrer Keimpflanzen. Jena 1936.
 Ciferri, C., Preliminary observations on sugar cane mycorrhizae and their relationship to root diseases. — Phytopathology **18**, 249, 1928.

- Constantin, J. und Magrou, J., Sur les mycorrhizes de la pomme de terre. — Ann. des Sci. natur. Bot. **17**, 37, 1935.
- Demeter, K., Über „Plasmoptysen“-Mykorrhiza. — Flora **116**, 405, 1923.
- Freisleben, R., Zur Frage der Mykotrophie der Gattung *Vaccinium* L. — Jahrb. Wiss. Botanik **80**, 421, 1934.
- Freisleben, R., Weitere Untersuchungen über die Mykotrophie der *Ericaceen*. — Jahrb. Wiss. Botanik **82**, 413, 1935.
- Hatch, A. B., The role of mycorrhizae in afforestation. — Journ. Forestry **34**, 22, 1936.
- Hatch, A. B., The physical basis of mycotrophy in *Pinus*. — Black Rock Forest Bull. Nr. 6, 1937.
- Howard, A., Mein landwirtschaftliches Testament. — Siebeneicherverlag Berlin-Frankfurt 1948.
- Jones, F. R., A mycorrhizal fungus in the root of legumes and some other plants. — Journ. Agric. Res. **29**, 459, 1924.
- Lück, R., Zur Biologie der heimischen *Pirola*-Arten. — Schriften der Physik. ökonom. Gesellsch. Königsberg **71**, 1940.
- McComb, A. L., The relation between mycorrhizae and the development and nutrient absorption of Pine seedlings in a prairie nursery. — Journ. Forestry **36**, 1148, 1938.
- McComb, A. L., Mycorrhizae and phosphorus nutrition of Pine seedlings in a Prairie soil. — Jowa Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 314, 582, 1943.
- McComb, A. L. and Griffith, J. E., Growth stimulation and phosphorus absorption of mycorrhizal and non-mycorrhizal Northern White Pine and Douglas Fir seedlings in relation to fertiliser treatment. — Plant Physiol. **21**, 11, 1946.
- McDougall, W. B. and Glasgow, O. E., Mycorrhizas of the *Compositae*. — Amer. Journ. Botany **16**, 225, 1929.
- Mitchell, H. L., Finn, F. R. and Rosendahl, R. O., The relations between mycorrhizae and the growth and nutrient absorption of coniferous seedlings in nursery beds. — Black Rock Forest Papers **1**, 58, 1937.
- Neumann, G., Über die Mykorrhiza in der Gattung *Gentiana*. — Zbl. f. Bakt. II Abt. **89**, 433, 1934.
- Peyronel, B., Sulla normale presenza di micorize nel grano e in altre piante coltivate e spontanee. — Boll. mensile R. Staz. Pat. veg. **3**, 43, 1922. —
- Peyronel, B., Absence de mycorrhizes chez les plantes insectivores et hémiparasites, et signification probable de la mycorrhizie. Soc. Internat. Microbiol. Sez. Ital. **4**, 483, 1932.
- Rosendahl, R. O., The effect of mycorrhizal and nonmycorrhizal fungi on the availability of difficultly soluble potassium and phosphorus. — Soil Sci. Soc. Am. Proc. **7**, 477, 1942.
- Routien, J. B. and Dawson, R. F., Some interrelationships of growth, saltabsorption, respiration, and mycorrhiza development in *Pinus echinata*. — A. Journ. Bot. **30**, 440, 1943.
- Schlicht, A., Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung und der Bedeutung der Mykorrhizen. — Landw. Jahrbücher **18**, 493, 1889.
- Shibata, K., Cytologische Studien über die endotrophen Mykorrhizen. — Jahrb. f. Wiss. Botanik **37**, 643, 1902.
- Stahl, E., Der Sinn der Mykorrhizenbildung. — Jahrb. Wiss. Bot. **34**, 534, 1900.
- Winter, A. G. und von Rümker, R., Die Bedeutung der Mikroflora der wurzelnahen Zone für die Resistenz von Wurzeln gegen Pilzkrankheiten. — Die Naturwissenschaften **36**, 30, 1949.
- Winter, A. G. und von Rümker, R., Die Mikroflora der Rhizosphäre als resistenzbestimmender Faktor. — Arch. f. Mikrobiol. **15**, 72, 1950.

Anschrift der Verfassers: Prof. Dr. G. Winter, Bonn, Zulpicherstr. 13.

Aus dem Staatsinstitut für Angewandte Botanik in Hamburg
Direktor: Prof. Dr. E. Brandenburg

Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Faktoren auf den ätherischen Ölgehalt an absterbenden Pflanzen

Von

Ilse Esdorn

Mit 3 Abbildungen

In den letzten Jahren war von russischer, schweizer und deutscher Seite gezeigt worden, daß der äth. Ölgehalt bei aromatischen Pflanzen auch unmittelbar nach der Ernte, also nach der Lostrennung bestimmter Pflanzenteile von der Mutterpflanze, noch zunehmen kann (Globin 1945, Flück und Fehlmann 1947, Esdorn 1949 und 1950). Als Ursache der nach der Ernte erfolgten äth. Ölbildung wurde ein erhöhter Stoffwechsel in den absterbenden Organen vermutet. Es wurde aber auch schon darauf hingewiesen, daß eine eingehende Stellungnahme zu den nekrobiotischen Vorgängen im Zusammenhang mit der äth. Ölbildung heute noch verfrüht ist, da weder die chemisch-physiologischen Umsetzungen beim Welkeprozeß, noch die der äth. Ölbildung näher bekannt sind. Es kann sich daher zur Zeit nur darum handeln, durch weitere Versuche das Dunkel dieser Erscheinungen etwas mehr zu lichten.

In den nachfolgenden Untersuchungen wird versucht, die näheren Umstände zu erforschen, mit denen die Neubildung des äth. Öles beim Welken zusammenhängt.

Die Versuchsmethode war im großen und ganzen dieselbe wie früher (Esdorn 1950). Es wurde wieder mit verschiedenen Labiaten, Umbelliferen und Eukalyptus gearbeitet, unter Berücksichtigung von möglichst gleichmäßigem Versuchsmaterial. Nach der Ernte wurden — soweit nicht gefrostet wurde — die Pflanzen bzw. Pflanzenteile bei Zimmertemperatur gehalten und in gewissen Zeitabständen die jeweilige Menge des äth. Öles festgestellt. Die Bestimmung des äth. Öles erfolgte mit dem Mikrodestillationsapparat nach Moritz in zunächst 2- später in 4fachen Parallelanalysen, die Angabe des Öles in Volumprozenten. Die gleichzeitige Feststellung des Wassergehaltes geschah durch Trocknung bei 105°C, ab Frühjahr 1950 durch Destillation mit Xylol. Die für das äth. Öl angegebenen Werte stellen also den auf das absolute Trockengewicht bezogenen Ölgehalt in Volumprozenten dar.

Zunächst wurden wieder Anwelkversuche vorgenommen. Dieses Mal wurde aber so vorgegangen, daß nach der Ernte das Material, das aus oberirdischen Pflanzenteilen insbesondere abgeschnittenen Stengelteilen bestand, sofort eingeteilt wurde. Bei der einen Hälfte (a) wurden unverzüglich die Blätter abgestreift und dann zum Welken bei Zimmertemperatur ausgebreitet, bei der

anderen Hälfte (b) wurden die Zweige ohne weitere Behandlung zum Trocknen ausgelegt und erst jeweils vor der Destillation abgerebbelt. Das Ergebnis zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1

Einfluß des Welkens auf die äth. Ölbildung in abgerebbelten und nicht abgerebbelten Blättern

Basilikum (Ocimum basilicum L.)

Ernte: 11. Oktober 1949, 14.10 Uhr, Versuchsgarten Reinbek/Hamburg, Witterung: sonnig, milde.

Versuchs- nummer	Behandlung	Anwel- zeit	Wasser- gehalt %	Äth. Ölgehalt %
1	—	1/2 Std.	86,32	0,19
2a	Blätter abgerebbelt gewelkt	45 Std.	80,49	0,36
2b	Blätter an Zweigen gewelkt	45 Std.	75,14	0,78
3a	Blätter abgerebbelt gewelkt	6 Tage	63,31	0,39
3b	Blätter an Zweigen gewelkt	6 Tage	42,63	0,45
4a	Blätter abgerebbelt gewelkt	45 Tage	11,88	0,32
4b	Blätter an Zweigen gewelkt	45 Tage	12,37	0,59

Wie auch schon früher gefunden wurde, steigt nach der Ernte in den ersten Tagen während des Welkens der äth. Ölgehalt beträchtlich an. Dabei ist aber ein deutlicher Unterschied zwischen dem Material a und b festzustellen. Während bei den sofort abgestreiften Blättern die Erhöhung nur relativ gering ist, ist sie bei dem Material, das mit den Stengeln welkte, sehr viel höher. Dasselbe Ergebnis wurde bei Versuchen mit Thymian, Majoran, Melisse und Pfefferminz erhalten. In jedem einzelnen Fall wurde weniger äth. Öl gebildet, wenn das Welken und Trocknen bei abgerebbelten Blättern erfolgte, als wenn die Blätter noch an den Stengeln verbleibend dem Absterbeprozess überlassen wurden. Zunächst liegt als Erklärung nahe, daß das äth. Öl bei den abgerebbelten Blättern stärker verdunstet als bei den am Stengel verbliebenen. Aber schon 1938 wies unter anderen Moritz darauf hin, daß gerade bei den Labiaten die Drüsen offenbar ein recht gutes Aufbewahrungsgefäß darstellen und daß praktisch bei nicht zerschnittenen Blättern in den ersten Monaten nach der Ernte kaum Verlust an äth. Öl eintritt. Der große Unterschied zwischen Material a und b ist daher wohl nur zum kleineren Teil durch stärkere Verdunstung von äth. Öl bei dem Material a zu erklären. Man darf wohl vielmehr annehmen, daß nach der Ernte in den Zweigen in stärkerem Maße noch Stoffwechselvorgänge verlaufen, die eine intensivere Ölbildung ermöglichen, als es in den abgerebbelten Blättern der Fall ist. Die vorstehenden Ergebnisse bringen eine Bestätigung der Globinschen Versuche (1945), die Verfasserin erst im Frühjahr 1950 — und leider auch nur im Auszug — zur Kenntnis bekam. Globin stellte ebenfalls bei *Mentha* ein Ansteigen des äth. Ölgehaltes nach der Ernte fest, und auch stärker, wenn die Blätter an den Stengeln getrocknet waren, als wenn sie gleich nach der Ernte abgepflückt wurden. Nach Globin wurde dabei die Menge des gebildeten äth. Öles von der Luftfeuchtigkeit während des Welkeprozesses beeinflusst. Nach eigenen Beobachtungen spielt außer der Luftfeuchtigkeit auch die Temperatur und Durchlüftung des Lagerraumes eine Rolle. Je

günstiger diese Faktoren für einen langsamen Welkeprozeß sind, desto mehr äth. Öl kann gebildet werden.

Nachdem sich gezeigt hatte, daß die Neubildung von äth. Öl in absterbenden Organen relativ einfach zu beeinflussen war, ergab sich die Frage, ob nicht die Stoffwechselvorgänge selbst durch Zufügen bestimmter Stoffe zu verändern waren, um so Einblick in diese Vorgänge zu bekommen. Von verschiedenen Seiten ist dies bereits auf dem Wege über die Düngung geschehen, wobei sich meistens Stickstoff als fördernd erwies. Wie schwierig aber gerade bei aromatischen Pflanzen dieser Weg ist, zeigen neuere Untersuchungen von Weichan (1950). Diese hatte feststellen können, daß Düngungsunterschiede bei verschiedenen äth. Ölpflanzen noch nicht bei der Ernte klar hervortreten, sondern sich erst nach mehrmonatiger Lagerung deutlich bemerkbar machen. Es wurde daher wieder versucht, erst nach der Ernte in das Stoffwechselgeschehen einzugreifen. Dabei wurde so vorgegangen, daß sofort nach der Ernte die ganzen oberirdischen Pflanzen oder Zweige in Lösungen verschiedener Stoffe eingestellt wurden und nun während des Welkens in verschiedenen Zeitabständen der äth. Ölgehalt bestimmt wurde.

Zunächst mußte geprüft werden, wie der Gehalt solcher abgeschnittener Pflanzenteile bei Einstellen in Leitungswasser war. (Leitungswasser wurde gewählt, um Parallelen mit der Praxis zu ermöglichen.)

Die ersten Versuchsreihen gaben kein klares Bild. Wurden Blätter solcher in Wasser stehender Zweige untersucht, so war nach ein bis mehreren Tagen zum Teil eine Zunahme, zum Teil eine Abnahme im äth. Ölgehalt zu bemerken.

Es wurde eine Gesetzmäßigkeit in der Ölbildung weder bei Berücksichtigung der Tagesrhythmen der Ernte, noch der zur Erntezeit herrschenden Witterung gefunden. Die Unterschiede zur Frischpflanze waren im allgemeinen auch nur gering und betrugen selten mehr als 10%. Dagegen schien auch hier wieder die Intensität der Stoffwechselvorgänge eine ausschlaggebende Bedeutung zu haben. Wurden nämlich Pflanzen im Winter aus dem Kalt- haus gebracht und dann Zweige davon bei Zimmertemperatur in Leitungswasser gestellt, so nahm der äth. Ölgehalt deutlich zu, wie die Tabellen 2 und 3 zeigen. Dies Ergebnis

ist wohl nur so zu erklären, daß infolge der höheren Temperatur des Laboratoriums die Lebensvorgänge auch in diesen abgeschnittenen Zweigen zunächst intensiver sind. Mit einer regeren Lebenstätigkeit geht aber bekanntlich eine erhöhte äth. Ölbildung Hand in Hand. Die Versuche zeigten

Tabelle 2
Einfluß des Temperaturwechsels auf die äth. Ölbildung

Eucalyptus globulus L.

Ernte: 27. Jan. 1950, 9.10 Uhr, Gewächshaus Reinbek, Hamburg (3–4°C), dann Zweige in Wasser gestellt bei Zimmertemperatur (etwa 20°C).

Versuchsnummer	Behandlung	Wasser- gehalt o/o	Äth. Ölgehalt o/o
1	frisch destilliert	68,09	5,97
2	1 Tag in Wasser	69,39	7,52
3	3 Tage in Wasser	68,34	7,36
4	5 Tage in Wasser	68,91	8,01
5	9 Tage in Wasser	67,15	8,22

Tabelle 3

Einfluß des Temperaturwechsels auf die äth. Ölbildung*Mentha piperita* L.

Töpfe bis 20. Jan. 1950 Gewächshaus (6–8° C) Reinbek/Hamburg, dann Laboratorium (20° C). Am 23. Januar 1950 Zweige abgeschnitten, destilliert bzw. in Wasser gestellt bei Zimmertemperatur (etwa 20° C).

Versuchsnummer	Behandlung	Wassergehalt	Äth. Ölgehalt
		%	%
1	frisch destilliert	87,15	0,31
2	3 Tage in Wasser	90,01	1,40

gleichzeitig in Bestätigung früherer Befunde, daß die Schwankungen im äth. Ölgehalt nicht unmittelbar vom jeweiligen Wassergehalt der Pflanzen abhängen, und daß die Bildung des äth. Öles außerordentlich schnell erfolgen kann (Esdorn 1950, S. 482 und 487).

Nachdem es sich nun ergeben hatte, daß auch in abgeschnittenen und dann in Wasser gestellten Zweigen eine Bildung von äth. Öl vor sich gehen kann, war eine Grundlage geschaffen worden, durch Lösungen bestimmter Stoffe in den Stoffwechselvorgang aromatischer Pflanzen einzugreifen. Da bisher keine der Theorien über die Biogenese der äth. Öle eine experimentelle Bestätigung gefunden hat, wurden folgende Möglichkeiten ins Auge gefaßt: Die äth. Öle bilden sich im Kohlenhydratstoffwechsel, wie es von russischer Seite angenommen wird (Zarew 1938), oder im Stickstoffwechsel, wie die Schweizer es glaubhaft machen (Flück und Fehlmann 1947), oder schließlich in beiden.

Es wurden daher den Pflanzen eine Reihe der verschiedensten Stoffe geboten, und zwar wurden in erster Linie solche genommen, die in höheren Pflanzen sehr verbreitet sind und von denen eine chemisch-physiologische Wirkung auf den Stoffwechsel bekannt ist. Dies gilt besonders von den Fermenten bzw. ihren prosthetischen Gruppen. In Vorversuchen wurde daher zunächst mit Backhefe gearbeitet. Wurden Zweige von *Ocimum basilicum* einen Tag in eine Hefeaufschwemmung 1,0/300,0 gestellt, so stieg der äth. Ölgehalt der Blätter von 0,54% der Frischpflanzen auf 0,87%; er fiel aber bereits nach 2 Tagen auf 0,45%; das war derselbe Wert, den Basilikum nach 2 tägigem Verbleiben im Wasser zeigte. Weitere Vorversuche wurden mit Priovit (Kombination von B und C Vitamin „Bayer“, 1 Tablette auf 100,0 Wasser) unternommen. Auch hier war der äth. Ölgehalt nach 1 Tag bei den Blättern von *Mentha piperita* auf 2,89% gestiegen (Frischwert der Blätter 2,64%, 1 Tag in Wasser gestellte Blätter = 2,53%). Nachdem somit eine Wirkung von Co-Fermenten vorzuliegen schien, wurden eingehende Untersuchungen mit einzelnen wasserlöslichen Vitaminen durchgeführt. Zunächst mit Betaxin (Vitamin B₁ „Bayer“, 1 Tabl. enthält 5 mg synthetisch kristallisiertes Vitamin B₁ [Chlorhydrat]). Als Versuchspflanzen dienten *Mentha crispa*, *Thymus vulgaris*, *Salvia officinalis*, *Monarda fistulosa* und *Ocimum basilicum*. Die Konzentrationen schwankten zwischen 1–2 Tabletten auf 200–500,0 Wasser. Dauer der Versuche 1–6 Tage. Alle Untersuchungen zeigten eine außerordentlich günstige Wirkung des Betaxin auf die äth. Ölbildung, auch bei *Salvia* und *Monarda*, die in früheren Versuchen noch nicht eingehender geprüft waren (Esdorn 1950).

Als Beispiel sei einer der Versuche mit Basilikum gebracht (Tabelle 4).

Tabelle 4
Einfluß des Betaxin auf die äth. Ölbildung

Basilikum (*Ocimum basilicum* L.)

Ernte: 10. August 1950, 11.50 Uhr, Botanischer Garten, Hamburg. Witterung:
sonnig, heiß.

Versuchs- nummer	Behandlung	Wasser- gehalt	Äth. Ölgehalt	
		%	%	
1	1 Stunde angewelkt	85,63	0,84	± 0,04
2	5 Tage in Betaxin 1 Tabl./200,0	78,43	1,50	± 0,02
3	5 Tage in Wasser	82,85	0,96	± 0,03

Dieselben guten Ergebnisse wurden auch mit reinem Vitamin B₁ (Aneurin), das von der Sero-Bakteriologischen Abteilung von „Bayer“ hergestellt wurde, erzielt (Tabelle 5). Als Versuchspflanzen dienten *Mentha aquatica* und *Mo-*

Tabelle 5
Einfluß von Chemikalien auf die äth. Ölbildung

Monarda fistulosa L.

Ernte: 19. September 1950, 13 Uhr, Botanischer Garten, Hamburg. Witterung:
wolkig, ziemlich kühl.

Versuchs- nummer	Behandlung	Wasser- gehalt	Äth. Ölgehalt	
		%	%	
1	1/4 Stunde angewelkt	79,17	2,23	± 0,10
2	1 Tag in Vitamin B ₁ 0,00025 %	74,15	2,87	± 0,18
3	1 Tag in Wasser	74,50	2,07	± 0,07
4	2 Tage in Vitamin B ₁ 0,00025 %	74,00	2,95	± 0,16
5	2 Tage in 0,001 mol. K-hetero- auxin	73,80	2,49	± 0,15
6	2 Tage in 0,005 mol. Asparagin- säure	77,85	3,20	± 0,03
7	2 Tage in Wasser	72,00	2,26	± 0,07

narda fistulosa. Die Konzentrationen betrugen 0,00025--0,001 %. Nachdem die günstige Wirkung des Aneurin eindeutig feststand, wurde nunmehr der Vitamin-B₂-Komplex geprüft. Allerdings konnten diese und die folgenden Versuche noch nicht in größerem Rahmen durchgeführt werden. Es kommt ihnen daher auch nur der Wert orientierender Vorversuche zu. Einer größeren Breite derartiger Untersuchungen stehen meist technische Schwierigkeiten im Wege. Abgesehen von der schwierigen Beschaffung einer größeren Menge wirklich gleichmäßigen Versuchsmaterials müssen die Untersuchungen einer Reihe immer möglichst schnell hintereinander und unbedingt an einem Tage durchgeführt werden. Obwohl in 4 Paralleluntersuchungen stets gleichzeitig an 4 Apparaten gearbeitet wurde, schafften auch bei guter Einarbeitung 2 Kräfte höchstens 5 Analysen am Tage, wobei dann immer noch eine Analyse auf den Kontrollversuch mit Wasser entfiel. Zuerst wurde die Wirkung von Nicotinsäureamid untersucht in einer Konzentration von 0,002 %. Nach 2-tägigem Einwirken auf Basilikumstengel stieg der äth. Ölgehalt der Blätter von 0,39 % auf 0,55 %. Desgleichen trat Förderung ein bei Gaben von

Calcium-Pantothenat und β -Alanin. Während Dosen von 0,0002% Ca-Pantothenat und 0,00003% β -Alanin noch kaum wirkten, trat bei doppelter Dosierung bereits nach einem Tag eine deutliche Förderung ein (Tabelle 6). Dagegen zeigte Biotin in einer Konzentration von 0,00001% nach 2-tägigem Einwirken auf Basilikumstengel praktisch denselben äth. Ölgehalt wie die nur in Wasser gestellten Zweige und wie die Frischpflanze. Es muß natürlich offen bleiben,

Tabelle 6
Einfluß von Chemikalien auf die äth. Ölbildung
Bohnenkraut (*Satureja hortensis* L.)

Ernte: 19. Oktober 1950, 11 Uhr, Botanischer Garten, Hamburg. Witterung: wolkig, kühl.

Versuchsnummer	Behandlung	Wassergehalt %	Äth. Ölgehalt %
1	2 Stunden angewelkt	75,75	1,11 \pm 0,04
2	1 Tag in Wasser	70,19	1,18 \pm 0,02
3	1 Tag in β -Alanin 0,00006 %	71,25	1,50 \pm 0,05
4	1 Tag in Ca-pantothenat 0,0004 %	60,00	1,43 \pm 0,04

ob nicht evtl. eine andere Konzentration oder eine andere Dauer der Einwirkung das Ergebnis bei Biotin grundsätzlich verändern würden.

Nachdem mit den Vitaminen der Hefe eine Erhöhung des äth. Ölgehaltes erzielt war, in Vorversuchen aber auch Priovit günstig abgeschnitten hatte, mußte nun auch mit Vitamin C allein gearbeitet werden. Aber sowohl bei *Mentha piperita* (Tabelle 7), als auch bei Basilikum (nach 2 Tagen 0,31%,

Tabelle 7
Einfluß von Chemikalien auf die äth. Ölbildung unter Berücksichtigung des pH-Wertes
Pfefferminz (*Mentha piperita* L.)

Ernte: 11. September 1950, 12 Uhr, Botanischer Garten, Hamburg. Witterung: bedeckt, warm.

Versuchsnummer	Behandlung	Wassergehalt %	Äth. Ölgehalt %	pH
1	1 $\frac{1}{4}$ Stunde angewelkt	75,0	2,69 \pm 0,03	5,7
2	nach 3 Tagen in 0,01% Ascorbinsäure	59,0	2,78 \pm 0,04	4,7
3	nach 3 Tagen in 0,001 mol. Hetero- auxin	57,7	3,07 \pm 0,04	4,7
4	nach 3 Tagen in H ₂ O	62,0	3,09 \pm 0,04	4,2
5	nach 3 Tagen in 10% Traubenzucker	52,4	2,09 \pm 0,01	5,6

äth. Öl zu 0,47% in Wasser) wurde durch Ascorbinsäure-Lösung von 0,01% der Gehalt an äth. Öl gesenkt. Doch gilt auch hier das bei Biotin Gesagte, daß nämlich andere Konzentrationen oder Einwirkungszeiten das Ergebnis evtl. ändern können.

Außer den eben beschriebenen Vitaminen wurden noch eine Reihe weiterer Stoffe geprüft, die vornehmlich im N-Stoffwechsel der Pflanzen eine Rolle spielen, und zwar einmal Asparaginsäure und Glutaminsäure, die Fermente Pepsin und Papayotin sowie der Wuchsstoff β -Indolylessigsäure (Hetero-

auxin). Die Glutaminsäure wurde in 0,01 molarer Lösung geboten. Sie senkte sowohl bei *Eucalyptus* nach 3 Tagen, wie bei *Salvia* nach einem Tag etwas den äth. Ölgehalt. Dagegen trat bei Asparaginsäure wieder eine deutliche Förderung ein (Tabelle 5). Hier war die Förderung durch Asparaginsäure sogar größer als durch Vitamin B₁. Entsprechende Resultate mit Asparaginsäure wurden bei *Mentha aquatica*, *Salvia officinalis* und *Eucalyptus globulus* erzielt. Allerdings war bei *Mentha* die Asparaginsäure dem Vitamin B₁ nicht überlegen, sondern die Förderung war bei beiden Stoffen die gleiche. Bei stärkerer Konzentration trat sogar bei *Mentha aquatica* Schädigung auf. Die Versuche mit Pepsin und Papayotin gaben negative Ergebnisse, in beiden Fällen wurde der äth. Ölgehalt deutlich gesenkt, während Heteroauxin in der Konzentration von 0,001/molar sich indifferent verhielt oder geringe Förderung zeigte (Tabellen 5 und 7). Das negative Verhalten des Pepsins überrascht nicht weiter, da für eine Pepsinwirkung der pH-Wert der Pflanzen wohl zu hoch ist.

Anschließend wurde daher noch die Möglichkeit geprüft, ob durch Änderung der Wasserstoffionenkonzentrationen in den Pflanzen Schwankungen im äth. Ölgehalt hervorgerufen wurden. Der pH-Wert, der stets gleichzeitig mit den Versuchen geprüft wurde, wurde mit Hilfe von Lyphan-Papier im Preßsaft der Blätter festgestellt. (Der Preßsaft wurde mittels einer hydraulischen Mikropresse gewonnen.) Sämtliche Versuche gaben kein eindeutiges Ergebnis, wie auch Tabelle 7 zeigt. Wohl nahm im allgemeinen der pH-Wert des Zellsaftes ab, wenn der äth. Ölgehalt stieg. Eine Gesetzmäßigkeit trat aber nicht deutlich in Erscheinung.

Die bisher beschriebenen Untersuchungen können noch nicht als abgeschlossen gelten, sie müssen selbstverständlich noch sehr erweitert werden, wenn auf diese Weise Einblick in die Stoffumsetzungen bei der äth. Ölbildung gewonnen werden soll. Sie können aber doch schon in gewisser Beziehung mit weiteren Versuchen in Verbindung gebracht werden, die zunächst mit ganz anderer Zielsetzung in Angriff genommen waren und von denen wenigstens einige in diesem Zusammenhang gebracht werden sollen.

Bisher war nachgewiesen, daß bei aromatischen Pflanzen während des Welkeprozesses die Menge des äth. Öles ansteigen kann, daß es also noch zur Neubildung von äth. Öl kommt. Nach der heute geltenden Anschauung ist die Bildung des äth. Öles immer an das lebende Plasma gebunden (Frey-Wissling 1935). Es erhebt sich nun die Frage, ob die Neubildung des äth. Öles in welkenden Pflanzen tatsächlich noch immer in lebenden Zellen stattfindet.

Es ist nicht ganz leicht, den experimentellen Beweis zu erbringen, von welchem Augenblick an während des Welkeprozesses alle Zellen tot sind, denn hier wird der Eintritt des Todes nicht nur innerhalb der einzelnen Blätter verschieden sein, sondern auch innerhalb der Zellverbände eines Blattes. Nach Bogen tritt selbst in einer Zelle der Tod nicht plötzlich ein, sondern gewisse Zellfunktionen werden wahrscheinlich früher gestoppt als andere.

Um trotzdem Klarheit zu bekommen, ob die Bildung des äth. Öles auch in absterbenden oder gerade abgestorbenen Zellen noch erfolgen kann, wurde ein indirekter Weg beschritten.

Von verschiedenen aromatischen Pflanzen wurden Blätter oder die ganzen oberen Teile unmittelbar nach der Ernte längere Zeit tiefen Temperaturen von etwa -18°C ausgesetzt. Beim Auftauen wurde nun ganz analog wie bei den Welkeversuchen vorgegangen, d. h. das Material wurde unmittelbar nach der Entnahme aus dem Eisschrank und in bestimmten Zeitabständen danach auf seinen äth. Ölgehalt untersucht. Das Ergebnis zeigen die Abb. 1 und 2.

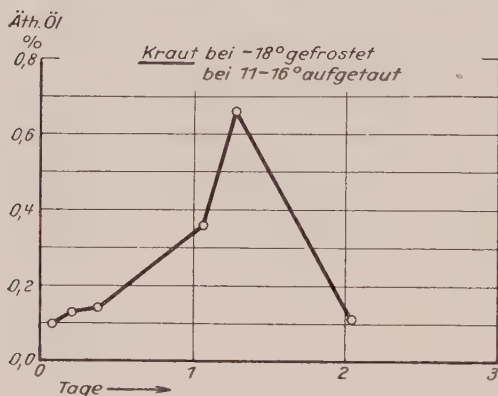


Abb. 1
Ocimum Basilicum

Maximum und Minimum auftraten, waren zum Teil weit größer als beim Anwelken. Dies liegt aber wohl in der Hauptsache daran, daß die Versuche mit dem gefrostenen Material in viel größerem Umfang und bei verschiedenen Temperaturen usw. durchgeführt werden konnten, schon weil sie unabhängig von der Vegetationszeit waren. Eine Erklärung für die Bildung des äth. Öles beim Auftauen und in den ersten Tagen danach ist wohl wieder in besonders regen chemischen Umsetzungen zu suchen. Wir wissen aus analogen Vorgängen bei tiefgeköhltem Gemüse, daß Pflanzen, die sofort nach der Ernte gefrosten werden, während der Lagerung bei etwa -18°C sich kaum verändern und beim Auftauen wie Frischpflanzen erscheinen. Erst allmählich treten Zersetzungserscheinungen auf, wie sie ähnlich beim Welken vorliegen und die auch wieder durch chemische Umsetzungen ausgezeichnet sind (Paech 1945). Aber zunächst ist auch bei solchem tiefgeköhltem Pflanzenmaterial, wenn es aus dem Kühlschrank kommt, nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob alle Zellen abgetötet sind.

Liegen krautartige Pflanzen vor, wie sie zu obigen Versuchen benutzt wurden, so werden diese durch Temperaturen bei -18°C wohl ziemlich sicher abgetötet

Das gleiche Ansteigen und Fallen des äth. Ölgehaltes, das beim Welken beobachtet wurde, trat auch hier ein, und zwar jetzt in Abhängigkeit von der Dauer des Auftauens. Bei langsamem Auftauen wurde mehr äth. Öl gebildet als bei schnellem. Die Versuche wurden mit folgenden weiteren Pflanzen durchgeführt: *Mentha piperita*, *Salvia officinalis*, *Majorana hortensis*, *Satureia hortensis* und *Levisticum officinale*, so daß wohl auch wieder von einem generellen Vorgang gesprochen werden kann. Die Unterschiede, die hier zwischen

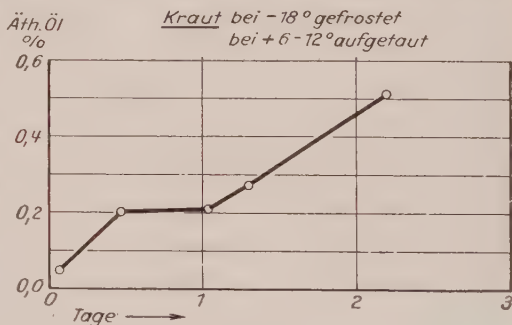


Abb. 2
Anethum graveolens

sein und die Bildung des äth. Öles erfolgt hier also in toten Zellen. Um dies aber noch eindeutiger zu beweisen, wurden weitere Versuche mit aromatischen Pflanzen durchgeführt, die vor dem Frosten ganz kurz $\frac{1}{4}$ —1 Minute vorgebrüht (blanchiert) waren. Man sieht solchen Pflanzen, wenn sie nach dem Herausnehmen aus dem Kühlschrank auftauen, auf den ersten Blick an, daß sie völlig abgestorben sind. Trotzdem trat auch bei diesen blanchierten und dann gefrosteten Pflanzenteilen nach dem Auftauen ein Ansteigen im äth. Ölgehalt auf wie bei den bisherigen Anwelkversuchen, wenn auch das Ansteigen nicht so groß war wie bei den Pflanzen, die nur gefrostet waren (Abb. 3).

Außer mit Salbei wurden entsprechende Versuche an blanchiertem und dann tiefgekühltem Material mit Majoran, Dill und Liebstöck durchgeföhrt, die alle im Prinzip dasselbe Ergebnis brachten. Wir müssen also aus diesen Versuchen die Schlußfolgerung ziehen, daß zumindest die letzten Phasen der äth. Ölbildung nicht mehr an das Leben der Pflanzen gebunden sind, sondern durch chemische Umsetzungen auch in gerade abgestorbenen Zellen vor sich gehen können.

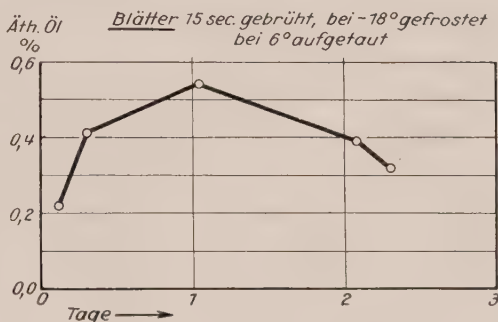


Abb. 3. *Salvia officinalis*

Zusammenfassung und Diskussion

In Bestätigung der Versuche von Globin konnte festgestellt werden, daß in abgeschnittenen aromatischen Pflanzenteilen während des Welkens der äth. Ölgehalt bedeutend mehr ansteigt, wenn ganze Stengelteile zum Welken gebracht werden, als wenn die Blätter sofort abgerebbelt und dann getrocknet werden. Durch Einstellen abgeschnittener Pflanzenteile in Lösungen bestimmter Stoffe konnte der äth. Ölgehalt sowohl in positiver, als auch in negativer Richtung deutlich beeinflußt werden. Positiv reagierten Vitamin B_1 und Vitamine des B_2 -Komplexes, außerdem Asparaginsäure, negativ dagegen bei den bisher angewandten Versuchsbedingungen Vitamin C, die Fermente Pepsin, Papayotin und Glutaminsäure. Biotin und Heteroauxin verhielten sich in der angewandten Konzentration indifferent.

Durch weitere Versuche an gefrostetem und blanchiert-gefrostetem Material konnte ferner gezeigt werden, daß zumindest die letzten Phasen der äth. Ölbildung unmittelbar im Anschluß an den Absterbeprozess noch postmortal verlaufen können. Dieses Ergebnis scheint zunächst der bisherigen Vorstellung zu widersprechen, daß bei der Biogenese Fermente mitwirken, wie auch die obigen Versuche für eine Beteiligung der Fermente sprechen. Es muß daher näher darauf eingegangen werden, wie die Fermente sich bei tiefgekühltem und besonders bei blanchiertem und dann tiefgekühltem Pflanzenmaterial verhalten.

Wie entsprechende eingehende Versuche der Kühlindustrie ergeben haben, bleiben die Fermente beim Tiefkühlen intakt und wirksam. Die katalysierten

Umsetzungen werden nur gehemmt und verlaufen mit äußerst geringer Geschwindigkeit. Von Nord 1933 und Gard 1932 (nach Paech 1945) wurde sogar beobachtet, daß Zymase bzw. Peroxydase und Tyrosynase nach dem Auftauen vorübergehend eine stärkere Wirksamkeit entfalten. Die Erhöhung des äth. Ölgehaltes beim Auftauen von gefrostenem Material läßt sich also durch eine Mitwirkung von Fermenten in Einklang bringen. Schwieriger ist die Deutung bei dem blanchiert-gefrostenen Material. Eine Reihe besonders thermolabiler Fermente werden allerdings ausscheiden müssen. Aber kürzlich haben Kiermeier 1947 und Herrlinger und Kiermeier 1948 nachweisen können, daß Fermente trotz eines kurzen Aufbrühens einer Regeneration unterliegen können. Da kurz aufgebrühtes und darauf gefrostenes Material nach dem Auftauen noch ein Ansteigen im äth. Ölgehalt zeigte, so können bei dieser äth. Ölbildung durchaus Fermente — zumindest thermoresistente — beteiligt sein. Es scheiden allerdings auch solche Fermente aus, die nur in der lebenden Zelle wirksam sind.

Um eine reine Fermentbildung wird es sich jedoch nicht handeln. Läge diese vor, dann müßten die Kurven in den Abb. 1 bis 3 anders verlaufen und von dem eingetretenen Zelltod ab müßte das Ansteigen in einem plötzlichen Emporschnellen des äth. Ölgehaltes zum Ausdruck kommen (Boas), denn solange die pflanzliche Zelle lebt, laufen die Stoffwechselvorgänge geordnet, erst beim Absterben der Zellen können die Fermente ungehindert ihre Tätigkeit entfalten.

Nach dem eben Gesagten sind Fermente an der Biogenese beteiligt, die einmal ziemlich thermoresistent sind und zum anderen auch in toten Zellen wirksam sein können. Vergleicht man nun ferner die Ergebnisse der Versuche mit Nährlösungen mit den in der Literatur für diese Stoffe angegebenen Eigenschaften, so kommt man zu folgenden Überlegungen: Eine Erhöhung der äth. Ölbildung konnte bei solchen Stoffen nachgewiesen werden, die als wachstumsfördernd bekannt sind (Rudolph). Im einzelnen ist dabei folgendes zu berücksichtigen:

B₁ ist die wirksame Gruppe eines Co-Fermentes, das als Co-Carboxylase den Kohlenhydratstoffwechsel beeinflusst, indem es bei der Decarboxylierung der Brenztraubensäure mitwirkt. Es bewirkt nach Kandler 1950 Senkung der Atmungsintensität und Erhöhung des Atmungsverbrauches. Da es in saurer Lösung nicht sehr hitzeempfindlich ist, besteht durchaus die Möglichkeit, daß es bei der Bildung der äth. Öle von Bedeutung ist.

Von den Vitaminen des B₂-Komplexes ist Nicotinsäureamid die wirksame Gruppe von Codehydrasen und damit relativ thermoresistent. Es beeinflusst ebenfalls den Kohlenhydratstoffwechsel; das gleiche gilt für die Pantothenensäure und einen ihrer Bausteine, das Alanin, denn nach Williams ist die Pantothenensäure für die N-Bildung nicht entscheidend, wohl aber für den Kohlenhydratstoffwechsel.

Im Gegensatz zum Aneurin wirken β -Alanin und Pantothenensäure stimulierend auf die Atmung. Alle diese Stoffe, die im Kohlenhydratstoffwechsel der Pflanzen, wenn auch in verschiedener Weise, wirksam sind, erhöhten den äth. Ölgehalt. Eine deutliche Erhöhung zeigte aber auch Asparaginsäure. Diese baut zwar

auch Pantothensäure mit auf, spielt aber ebenfalls im N-Stoffwechsel der Pflanzen eine wesentliche Rolle. Sie nimmt wie die Glutaminsäure eine Schlüsselstellung im intermediären Stoffwechsel ein (Baertich 1950). Um so auffallender ist, daß Glutaminsäure, die sich sehr leicht dehydrieren läßt, wenigstens bei den angegebenen Versuchsbedingungen, den äth. Ölgehalt senkte. Ebenso negativ reagierten in Versuchen Pepsin und Papayotin, die für den N-Stoffwechsel von Bedeutung sein konnten.

Es trat also eine deutliche Förderung der äth. Ölbildung ein durch Stoffe, die im Kohlenhydrathaushalt der Pflanzen wichtig sind, ebenso aber auch — wenn bisher auch erst durch Asparaginsäure eindeutig nachgewiesen — im Stickstoffhaushalt. Berücksichtigt man aber die enge Wechselwirkung zwischen dem Kohlenhydrat- und dem N-Stoffwechsel, so ist am naheliegendsten, daß die äth. Öle sich aus Stoffen bilden können, die sowohl im N- als auch im Kohlenhydratstoffwechsel gebildet werden, also im normalen Stoffwechselgeschehen der Pflanzen.

Schrifttum

- Baertich, E., Die Aminosäuren in der Therapie. Pharmaz. Zhalte **89** (10), 327—334, 1950.
 Boas, Fr., Dynamische Botanik. 3. Aufl., München, Carl Hanser, 1950.
 Bogen, H. J., Untersuchungen über Hitzetod und Hitzeresistenz pflanzlicher Protoplaste. Planta **36**, 298—340, 1948.
 Esdorn, I., Beiträge zur Physiologie der ätherischen Öle. Pharm. Nachrichten **1**, 26, 1949.
 — —, Untersuchungen über den ätherischen Ölgehalt welkender Pflanzen. Pharmazie **5** (10), 481—488, 1950.
 Flück, H. und Fehlmann, W. F., Untersuchungen über die Trocknung der officinellen Umbelliferenwurzeln. Pharm. Act. Helv. **22**, 279—305 u. 489—507, 1947.
 Frey-Wissling, A., Die Stoffausscheidung der höheren Pflanzen. Berlin, Julius Springer, 1935.
 Globin, P., The influence of wilting on the synthesis of essential oil in peppermint. Doklady Vsesoyuz. Akad. Sel'sko-Khoz. Nauk im V. I. Lenina **10** (II/12) 33—35. Ref. Schimmel report 46—47, 1945.
 Herrlinger, Fr. und Kiermeier, Fr., Inaktivierung und Regeneration der Peroxydase in wärmebehandelten Pflanzengeweben. Biochem. Z. **318**, 413—424, 1948.
 Kandler, O., Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Atmungsstoffwechsel und Wachstumsvorgängen bei in vitro kultivierten Maiswurzeln. Z. Naturforschung **5b** (4), 203—211, 1950.
 Kiermeier, Fr., Über das Verhalten der Fermente beim Blanchieren. Dtsch. Lebensmitteldsch. **43**, 75—77, 1947.
 Moritz, O., Über die Bestimmung des Gehaltes an ätherischem Öl bei Drogen. Archiv. d. Pharm. u. Ber. d. Deutsch. Pharm. Ges. **276**, 368—388, 1938.
 Paech, K., Die Gefrierkonservierung von Gemüse, Obst und Fruchtsäften, II. Aufl., Berlin, Paul Parey, 1945.
 Rudolph, W., Vitamine der Hefe. Stuttgart, Wiss. Verlags-Ges., 1948.
 Weichan, C., Zum Einfluß der Lagerung auf den Gehalt an ätherischem Öl bei verschiedener Düngung. Pharmazie **5**, (7), 351—352, 1950.
 Williams, nach Rudolph, 1948.
 Zarew, Ätherische Öle in den Blättern von Kampferbasilikum. Farmazija Nr. 3, 1938.

*Aus dem Institut für angewandte Mykologie und Holzschutz
der Biologischen Bundesanstalt, Hann. Münden*

Das Rindensterben der Buche

Von
H. Zycha

Mit 11 Abbildungen

1. Einführung

Seit etwa 10 Jahren erregt in Deutschland eine Erkrankung älterer Buchen (*Fagus sylvatica*) Aufsehen, welche zu großen Holzverlusten führt und vielfach als „Buchensterben“ bezeichnet wird. Über die Verbreitung und die möglichen Ursachen der Erkrankung ist viel geschrieben worden (vgl. Schindler 1951). Um eine Prognose für die weitere Ausbreitung stellen und allenfalls Maßnahmen für eine künftige Verhinderung eines Auftretens der Krankheit geben zu können, ist jedoch eine genaue Erforschung des Krankheitsablaufes und des Ursachenkomplexes erforderlich.

Leider stehen der Erforschung von Baumkrankheiten wesentlich größere methodische Schwierigkeiten im Wege als etwa der Erforschung von Krankheiten landwirtschaftlicher Nutzpflanzen. Die Größe und der Wert jeder einzelnen Pflanze erschweren Untersuchungen in größerem Umfange im Laboratorium, während andererseits eine Vielfalt verschiedenster Umweltfaktoren das Krankheitsbild an Ort und Stelle so beeinflussen kann, daß es kaum gelingt, die primäre Ursache einer Erkrankung stets experimentell nachzuweisen und den Zusammenhang mit Folgeerscheinungen verschiedenster Art klarzustellen. Es erscheint keineswegs überflüssig, auf diese Dinge hinzuweisen; denn viele Untersuchungen auf dem Gebiete der Forstpathologie kränken immer noch daran, daß ein Pilz, der etwa in auffallender Weise an einem kränkenden Stamm auftritt, von vornherein schuldig gesprochen wird, die Krankheit verursacht zu haben oder, daß auffallende und verdächtige Umweltfaktoren an einem oder nur wenigen Standorten für Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht werden.

Um nicht solchen Fehlern zu verfallen, habe ich mich bemüht, in jahrelanger Arbeit ein so umfangreiches Beobachtungsmaterial aus allen Teilen Deutschlands zusammenzutragen, daß für die Ursachen des „Buchensterbens“ ein meines Erachtens genügender Indizienbeweis zustande gekommen ist. Trotz des großen Interesses der forstlichen Praxis wurde deshalb auch von einer Veröffentlichung der Ergebnisse so lange abgesehen, bis diese genügend gesichert schienen. Leider stehen einer direkten Beweisführung durch das Experiment so große technische Schwierigkeiten entgegen, daß zunächst hierauf verzichtet werden mußte.

2. Das Krankheitsbild

Am auffälligsten äußert sich die Erkrankung darin, daß an einzelnen Bäumen inmitten des Bestandes die Rinde in größeren oder kleineren Partien abstirbt, eintrocknet und schließlich abfällt, ähnlich wie man dies an den der Sonne stark ausgesetzten Bestandesrändern beobachtet.

Während aber solche durch Sonnenbrand geschädigte Buchen meist noch jahrelang am Leben bleiben, zeigen die von unserer Krankheit befallenen Stämme bald eine charakteristische Pilzflora, welche zu auffallend schnell fortschreitender Weißfäule im Stammholz führt. Als Folge davon brechen die kranken Stämme schon bei leichtem Wind (Abb. 1). Da die Weißfäule in beliebiger Höhe ihren Ausgang nehmen kann, erfolgt auch der Bruch bald wenige Meter über dem Boden, bald unter dem Kronenansatz. Durch solche Katastrophen aufmerksam gemacht, beobachtete man die Stämme



Abb. 1

Stammbruch nach Rindensterben infolge des strengen Winters 1928/29. (Aufnahme von Prof. Krzysik 1931 in den Karpaten)



Abb. 2

Schleimflußflecken an rindenkranker Buche. (FA. Nassau, April 1949)

genauer und fand als erstes Kennzeichen der beginnenden Erkrankung schwarze Flecken an der

Rinde, an denen häufig auch ein schleimiger Ausfluß auftritt (Abb. 2). Diese Stellen wurden als „Stippflecken“ oder „Schleimflußflecken“ bezeichnet und haben der Krankheit auch entsprechende Namen eingetragen. Da der Ausdruck „Buchensterben“ zu allgemein ist, andererseits aber die abgestorbene Rinde kennzeichnend ist, müßte die Erkrankung nach der in der Forstpathologie üblichen Terminologie als „Rindenbrand“ bezeichnet werden. Um Verwechslungen mit der auch „Sonnenbrand“ genannten Erscheinung zu vermeiden, ist es aber zweckmäßig, eine andere Bezeichnung zu wählen. Der in Amerika übliche Ausdruck „Rindenkrankheit“ erscheint zu nichtssagend, während die Bezeichnung „Rindenfäule“ (Zycha 1943) das Vorhandensein eines fäulniserregenden Mikroorganismus voraussetzt. Nach weiterer Erforschung der Krankheitsursachen wird nunmehr die Bezeichnung „Rindensterben“ vorgeschlagen.

Vom Rindensterben wurden bisher fast nur über 100 jährige Bäume befallen. Allein die in den vergangenen 10 Jahren in Deutschland hierdurch eingetretenen Verluste dürften mehrere Millionen DM betragen. Sie kommen nicht nur dadurch zustande, daß wertvolles Stammholz der Weißfäule zum Opfer fällt, sondern auch dadurch, daß für die betroffenen Wälder vielfach die waldbaulichen Planungen völlig geändert werden müssen.

3. Verbreitung der Krankheit

Schon in der älteren Literatur findet man gelegentlich Hinweise auf Krankheitserscheinungen an Buchen, die offensichtlich die gleichen sind, wie wir sie heute als Rindensterben bezeichnen. Da die Buche aber früher fast nur als Brennholz genutzt wurde und infolge geringerer Pflege mannigfache Weißfäuleschäden an älteren Stämmen sehr häufig auftraten, widmete man solchen Erscheinungen nicht die genügende Aufmerksamkeit. Erst seitdem das Buchenholz einen höheren Nutzwert besitzt und die „normalen“ Abgänge infolge Weißfäule durch geeignete Pflegemaßnahmen auf ein Mindestmaß herabgesetzt sind, fällt ein stärkerer Anfall an „Anbruchholz“ sofort auf. Aus diesen Gründen läßt sich jetzt nicht mehr genau ermitteln, ob überhaupt oder in welchem Umfang die Krankheit früher aufgetreten ist.

Seit 1940 ist aber das „Buchensterben“ in größerem Umfang aufgetreten und beobachtet worden. Dies führte dazu, daß, wie beim Pappelkrebs, bei der Douglassienschütte und anderen Baumkrankheiten, auch das „Buchensterben“ nach den ersten alarmierenden Nachrichten in der Forstpresse in kurzer Zeit in den Mittelpunkt des Interesses forstlicher Dienststellen rückte. Hierdurch verfügen wir über eine relativ gute Kenntnis von der Verbreitung der Schäden, welche in den letzten 10 Jahren in Deutschland aufgetreten sind. An Hand der älteren und neueren Literatur und von Akten der Forstverwaltung berichtet Schindler (1951) eingehend über das Vorkommen des Buchensterbens, so daß es sich erübrigt, die dort erwähnten Tatsachen zu wiederholen. Die von Schindler (1951) aufgestellte Liste der Forstämter, in welchen die Krankheit aufgetreten ist, könnte ich aus eigener Erfahrung noch wesentlich erweitern. Wer jedoch die forstlichen Verhältnisse kennt, weiß, daß eine solche Liste niemals zuverlässig und vollständig sein kann, da viele Revierverwalter derartigen Krankheitserscheinungen nicht genügende Aufmerksamkeit schenken und andererseits leicht Erscheinungen mit ganz verschiedenen Ursachen in einen Topf geworfen werden. Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen beruhen auf eigenen Beobachtungen in zahlreichen Forstämtern der Bundesrepublik und auf der Untersuchung einer großen Zahl mir zugesandter Stammproben. Aus allen diesen Feststellungen läßt sich zusammenfassend sagen, daß die als Rindensterben bezeichnete Krankheit in allen Teilen Deutschlands aufgetreten ist, wobei auffallenderweise bestimmte Bestände sehr starke Schäden aufwiesen, während andere, vielfach in unmittelbarer Nähe liegende, völlig gesund geblieben sind. Es kommen aber auch alle Übergänge vor zwischen gesund und schwer erkrankt. Andererseits ist festzustellen, daß in manchen Beständen fast alle Bäume von der Krankheit ergriffen sind, während in anderen nur einzelne Bäume erkrankten.

Daß es sich bei dem Rindensterben nicht etwa nur um eine auf engem Raum aufgetretene Erkrankung handelt, sondern um eine weitverbreitete Erscheinung, zeigen die Beobachtungen in anderen Ländern. Leibundgut und Frick (1943) haben in der Schweiz Rindenschäden an Buchen beobachtet, welche völlig mit den Erscheinungen in unseren Wäldern

übereinstimmen. Auch die von Thomsen, Buchwald und Hauberg (1949) beschriebene Buchenkrankheit in Dänemark zeigt die gleichen Symptome. Bemerkenswert ist aber, daß ganz ähnliche Schäden in Nordamerika von Ehrlich (1934) und Spaulding (1948) an der mit unserer Buche nahe verwandten *Fagus grandifolia* beobachtet wurden.

Es ist damit offensichtlich, daß das Rindensterben in den verschiedensten Gegenden und an verschiedensten Standorten auftritt. Manche Erscheinungen der Erkrankung sind aber in den einzelnen Gegenden ein wenig verschieden, so daß die bisherigen Beobachter in der Beurteilung der auslösenden Ursachen keineswegs übereinstimmen. Der angestellte Vergleich aller beschriebenen Krankheitsbilder hat diejenigen Erscheinungen erkennen lassen, welche in allen Fällen auftreten und damit den Kern der Erkrankung darstellen. Sie sind von dem zu trennen, was als zufällige Nebenerscheinung zu betrachten ist. Hieraus ergibt sich folgende Erkenntnis des Krankheitsablaufs.

4. Der Krankheitsablauf

Die erste Voraussetzung für die Gewinnung von Erkenntnissen über die Krankheitsursache ist eine genaue Untersuchung des Krankheitsablaufes. Während die meisten Autoren nur das Extrem- oder Endstadium der Erkrankung beschrieben, bei dem große Rindenpartien abgestorben sind und diese sowie das darunterliegende Holz von mehr oder weniger zahlreichen Pilzarten besiedelt sind, bemühte ich mich, auch solche Stadien zu finden, bei welchen nur geringfügige Schäden festzustellen sind. Nachdem dies zunächst nicht gelungen war, hat schließlich die langjährige Beobachtung in zahlreichen Buchenbeständen verschiedenster Standorte doch das Auge so geschult, daß schon geringfügigste Schäden an der Rinde erkannt und damit näher erforscht werden konnten. An Hand von Untersuchungen an mehreren hundert stehenden Stämmen verschiedenster Reviere und an ungezählten eigens entnommenen Stammscheiben soll zunächst ein Bild von den Krankheitssymptomen gegeben werden.

Die erste Erkenntnis, welche sich aufdrängte, ist die, daß im Gegensatz zu dem üblichen Bild einer Pflanzenerkrankung durch Pilze die getötete Zone nicht etwa zunächst nur ein kleines Areal umfaßt, welches dann immer größer wird, sondern daß von Anfang an der Rindenschaden sich entweder nur auf kleine Partien erstreckt oder auf größere. Diese aus der Art der Überwallung abzuleitende Tatsache besagt somit, daß der Herd der Erkrankung schon beim Erscheinen der ersten Symptome fest umrissen ist. Dies ist für die Beurteilung des zu schildernden Krankheitsablaufes sehr wesentlich. Nur dadurch ist es auch verständlich, daß dieser Ablauf ein verschiedener ist, je nachdem, ob die primäre Schädigung ein größeres oder geringeres Areal umfaßt.

Die primäre Schädigung äußert sich in einer Rindennekrose, bei der die lebenden Zellen des Rindengewebes absterben und eine dunkle Färbung annehmen, so daß auf dem Querschnitt solche Stellen leicht zu erkennen sind (Abb. 3). Die Nekrose kann ganz verschiedenen Umfang aufweisen. Manchmal beobachtet man, daß sie sich auf äußere Rindenzone beschränkt, oftmals aber erstreckt sie sich über den ganzen Rindenquerschnitt hin bis an

das Kambium heran. Auch in der Flächenausbreitung gibt es alle Übergänge zwischen kleinen punktförmigen Nekroseflecken und meterweit abgestorbenen Rindenpartien. Das Areal der Rindennekrose läßt sich am stehenden Stamm durch Entfernung der Korkschicht, etwa mit einem Reißhaken, nachweisen. Hierbei ist dann leicht zwischen der gesunden hellen und der abgestorbenen braunen Rinde zu unterscheiden (Abb. 4, 5).

Eine Beobachtung einzelner Krankheitsherde über längere Zeiträume hinweg ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Ließe sich auch ein oftmaliger Besuch der gleichen Stelle durchführen, so lassen sich die Wachstumsreaktionen und weiteren Veränderungen ohne Beschädigung der Beobachtungsstelle doch nicht ermitteln. Man ist daher auf indirekte Methoden angewiesen. Aus der Untersuchung einer sehr großen Zahl von Krankheitsherden aller Grade ergibt sich ein ohne Zweifel recht zuverlässiges Bild von der Reaktion

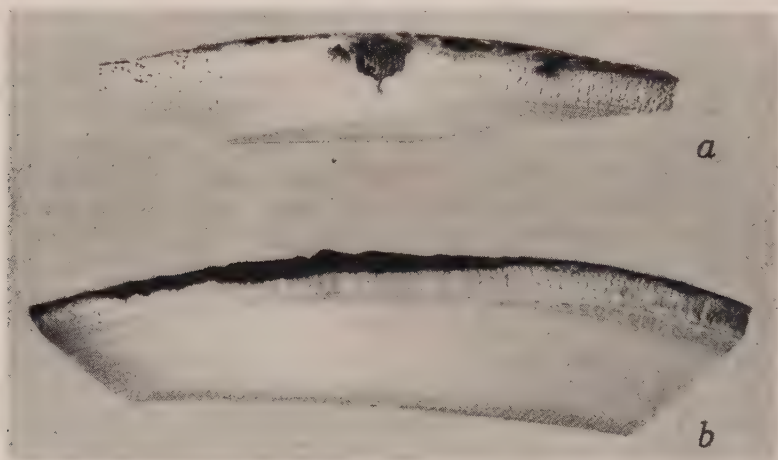


Abb. 3

- a) Tiefgehende Rindennekrose geringeren Ausmaßes
b) Flache Rindennekrose an alter Buche

des Baumes und dem weiteren Ablauf der Erkrankung. Bei der Beschreibung der einzelnen Beobachtungen soll von den geringfügigsten Schäden ausgegangen werden, um den Leser leichter in die Gedankengänge des Verfassers einzuführen, obwohl nur der Befall größerer Rindenflächen und erhebliche Weißfäule für den Forstmann auffällig und bedeutsam sind.

Beschränkt sich die Nekrose auf einen äußeren Teil des Rindengewebes (Abb. 3b), so wird unmittelbar darunter ein neues Korkkambium gebildet. Hierdurch wird das nekrotische Gewebe abgegrenzt, es trocknet ein und ist dann noch lange als Borkenschuppe am Stamm erkennbar. Greift die Nekrose tiefer, so daß das Phloëm schon etwas in Mitleidenschaft gezogen ist, so weist der Holzzuwachs an dieser Stelle im folgenden Jahr eine Depression auf, welche in Verbindung mit der entstandenen Borkenschuppe noch nach Jahren gestattet, den Zeitpunkt der Schädigung zu ermitteln. Geht die Nekrose noch tiefer, so kann es nur noch an den Rändern zu einer Korkkambiumbildung

kommen und die Schuppenbildung muß ausbleiben. In diesem Fall ist aber auch das Phloëm und das Kambium so sehr geschädigt, daß ein Holzzuwachs an dieser Stelle nicht mehr möglich ist. Statt dessen beginnt der Baum wie bei jeder anderen Wunde, die

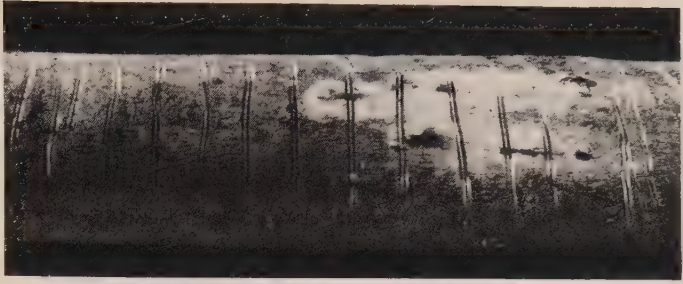


Abb. 4

Nach Anreißen erkennt man, daß die Rindennekrose sich weiter erstreckt als zunächst äußerlich sichtbar. (Heller Riß: Rinde gesund, dunkler Riß: Rinde tot. Hier am gefällten Stamm mit Doppelrisse demonstriert.) (FA. Göttingen 1949)

Ausfallstelle zu überwallen. Die in diesem Fall auftretenden Rückwirkungen auf den Baum bzw. die sich daraus ergebenden Folgeschäden hängen von der Größe des abgestorbenen Rindenareals ab. Weist dieses ein Ausmaß von nur wenigen Quadratzentimetern auf, so wird die Wundstelle bald geschlossen sein und äußerlich wie bei jeder geringfügigen Verwundung nur als Buckel in Erscheinung treten, über den die meisten Beobachter überhaupt hinweg sehen. Ist die abgestorbene Stelle größer — sie kann bis Quadratmeter Größe erreichen — so beginnt in gleicher Weise ringsherum die Überwallung. Da die Wundstelle in diesem Fall aber nicht in einem oder in wenigen Jahren überwält werden kann, bildet sich um die Wundstelle ein mehr oder weniger ausgeprägter Wulst. Die tote Rinde trocknet ein, wobei auch Risse entstehen, sie wird luftdurchlässig, und wenn dann auch das darunter befindliche Holz



Abb. 5

Die abgestorbenen braunen Rindenpartien sind nach Entfernung der Korkschicht von der hellen gesunden Rinde leicht zu unterscheiden. (FA. Nassau, April 1949)

auszutrocknen beginnt, löst sie sich vom Holz los. Da die tote Rinde an den Rändern noch mit der lebenden Rinde fest zusammenhängt, wird sie schließlich gelegentlich auch von den Überwallungswülsten mit hochgehoben, so daß darunter ein Hohlraum entsteht. Je größer die abgestorbene Stelle ist, desto leichter wird durch zufällige Außeneinwirkungen die tote Rinde stückweise abfallen. Erst in diesem Stadium ist die Erscheinung so auffällig, daß sie, namentlich auch höher am Stamm, nicht mehr übersehen wird. Diese äußerst charakteristische Erscheinung hat bei vielen Beobachtern — wie noch zu zeigen sein wird — zu falschen Schlüssen geführt.

Parallel mit dem geschilderten Ablauf gehen aber noch eine Reihe



Abb. 6
Schleimflußflecken mit hellem Hof
als Kennzeichen der abgestorbenen
Rinde. (F.A. Lensahn, März 1950)

Mit der Zeit wird dann das tote Rindengewebe von verschiedensten Pilzen durchwachsen, die sich schließlich durch Ausbildung von Fruchtkörpern zu erkennen geben. Von solchen Rindenpilzen wird am häufigsten *Nectria coccinea* gefunden. Die Perithezien dieses Pilzes bedecken oft in großer Menge die abgestorbene Rinde und fallen durch ihre schöne rote Färbung auf.

Während sich die geschilderten Erscheinungen an der toten Rinde vollziehen, bleibt aber auch das darunterliegende Holz nicht unbeeinflusst. Der Luftzutritt durch die austrocknende Rinde führt zu langsame Wasserabgabe der äußeren Splintschichten und damit zur normalen „Schutzholzbildung“, die sich

von Erscheinungen vor sich, deren sekundäre Natur kaum angezweifelt werden kann. Zunächst tritt im Nekroseareal zeitweise eine Flüssigkeitsansammlung auf. Woher dieser Saft stammt, ist noch nicht geklärt. Wenn die tote Rinde schließlich einen Riß aufweist, wie er meist zunächst in der Mitte des Nekroseareals entsteht, tritt an dieser Stelle der Saft aus. Hier wuchern dann eine Reihe von Bakterien und Pilzen, so daß der Ausfluß schleimig erscheint (Stautz 1931). Fast stets siedeln sich dunkelgefärbte Pilze an, die der Ausflußstelle eine auffallende schwarze Färbung verleihen und somit ein sekundäres Merkmal der Erkrankung darstellen.

Auffällig ist ferner, daß sich häufig rings um diese Flecken ein heller Hof befindet (Abb. 6). Er kommt dadurch zustande, daß an dieser Stelle keinerlei Algen oder Flechten wachsen, wie sie ringsherum auf der gesunden Rinde zu finden sind. Die Ursache für diese Erscheinung müßte noch untersucht werden, doch ist zu vermuten, daß aus der abgestorbenen Rinde Gerbstoffderivate oder andere Stoffe herausdiffundieren, welche das Wachstum der normalen Epiphyten hemmen, die aber von den im Ausfluß sich ansiedelnden Organismen vertragen werden.

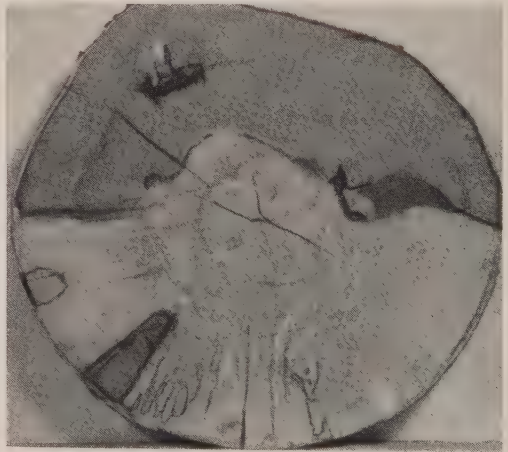


Abb. 7
Querschnitt durch bereits stark weißfaulen Stamm. Die Aussparung gesunder Holzteile (linker unterer Quadrant) zeigt, daß die Rindennekrose fleckenweise auftrat. (F.A. Oldershausen, Januar 1950)

je nach den äußeren Umständen mehr oder weniger tief erstreckt. Von der durchlässigen toten Rinde her beginnen dann holzzerstörende Pilze in das nicht mehr wassergefüllte Holz einzuwachsen. So kommt es nach etwa einem Jahr zu einer Weißfäule, welche sich unter dem Nekroseareal radial immer weiter in das Stamminnere hineinzieht (Abb. 7). Auch hierbei ist eine Erscheinung zu beobachten, welche vielfach zu falschen Schlüssen über die Ursache der Erkrankung geführt hat. Die Weißfäule schreitet hier nämlich erheblich schneller voran, als man das sonst etwa von Sonnenbrandschäden oder mechanischen Baumwunden her kennt. Begreiflicherweise versuchte man zunächst das Auftreten eines bestimmten Pilzes hierfür verantwortlich zu machen, da vielfach etwa *Polyporus adustus* oder *Polyporus fomentarius* an den erkrankten Buchen auftritt. Durch Untersuchung eines großen Materials konnten auch in dieser Hinsicht Irrtümer beseitigt werden. An Buchen, welche die typische Rindenerkrankung aufwiesen, wurden so ziemlich alle holzzerstörenden Pilze gefunden, welche auch sonst auf dieser Holzart zu Hause sind. Allerdings war in jedem Bestand meist eine Pilzart vorherrschend. Am häufigsten wurden die beiden obengenannten Arten festgestellt. Da diese Arten meistens ihre Fruchtkörper am Stamm bilden, ehe die erkrankte Rinde abgefallen ist (Abb. 8), führten auch sie häufig zu falschen Schlüssen, da etwa Konsolen des Zunderschwammes in „wenigen Tagen“ an einem „völlig gesunden“ Stamm aufgetreten sein sollten, worauf dieser dann alsbald vom Sturm gebrochen wurde.

Die Ursache für das rapide Fortschreiten der Weißfäule im Stamm kann nur darin gesucht werden, daß den Pilzen besonders günstige Wachstumsbedingungen gegeben sind, weil selbst im Sommer das durch die tote Rinde geschützte Holz nur langsam austrocknet, während etwa an einem Sonnenbrandstamm infolge der erheblich stärkeren Austrocknung den Pilzen das Leben sehr erschwert wird. Bei den rindenkranken Buchen geht vielfach das Pilzwachstum im Holz so schnell vor sich, daß es zu einer typischen Schutzholzbildung, die allerdings das Pilzwachstum kaum aufhalten dürfte (Zycha 1948), gar nicht kommt. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß etwa das Holz rindenkranker Buchen unter sonst gleichen Bedingungen schneller zersetzt wird als das anderer Stämme haben sich aber nicht ergeben. Als weitere Folge des Rindentodes und der Holzaustrocknung wird stets ein mehr oder weniger starker Befall durch Insekten beobachtet. *Hylecoetus dermestoides* L. und *Xyloterus domesticus* L. sind die häufigsten. Daß diese durch ihre Bohrtätigkeit möglicherweise das Pilzwachstum etwas fördern, ist



Abb. 8

Polyporus fomentarius an rindenkranker Buche. Unter der noch anhaftenden kranken Rinde starke Weißfäule. (FA. Veckerhagen, April 1949)

anzunehmen, doch dürfte kaum ein Zweifel bestehen, daß diese Insekten erst sekundär auftreten und den typischen Krankheitsablauf nur unwesentlich beeinflussen.

Bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes kommt auch dem Verhalten der Baumkrone eine besondere Bedeutung zu. Die Schäden, welche sich hier zeigen, müssen aber besonders kritisch betrachtet werden. Wie bei der Besprechung der Krankheitsursachen noch zu zeigen sein wird, überschneiden sich nämlich in manchen Beständen reine Kronenschäden durch Trocknis mit den durch die typische Rindenerkrankung hervorgerufenen Kronenschäden. Umfaßt die Nekrose nur einen geringfügigen Teil der gesamten Baumrinde, so beobachtet man in der Krone nur das Vertrocknen einzelner Zweigspitzen. Ist das tote Areal jedoch größer, so treten durch einen stärkeren Ausfall von Phloëm und Splintholz Schäden auf, die sich zunächst durch vorzeitige Verfärbung des Laubes im Herbst und später auch durch schwächeren Austrieb bemerkbar machen. Bei der typischen Form der Rindenkrankheit am Schaft ist aber die Weißfäule oft schon sehr erheblich fortgeschritten, ohne daß der Baum der Krone nach als offensichtlicher Todeskandidat zu bewerten wäre. In diesem Fall bricht meist der Stamm ab, ehe er etwa durch Schäden der Krone zu Tode kommt.

5. Die Ursachen für die Erkrankung

a) Biotische Faktoren

Wie schon aus dem Vorhergehenden hervorgeht, handelt es sich bei dem „Buchensterben“ wie bei vielen anderen Baumkrankheiten um eine durch einen charakteristischen Faktorenkomplex hervorgerufene Erscheinung. Über die Richtigkeit des hier festgestellten grundsätzlichen Ablaufes der Krankheit dürfte wohl kaum ein Zweifel bestehen. Auch die Angaben in der Literatur, so widersprechend auch die Erklärungen der einzelnen Beobachter sein mögen, sprechen jedenfalls nicht gegen den hier geschilderten Ablauf der Erkrankung.

Für das Auftreten des Rindensterbens sind verschiedene Faktoren verantwortlich gemacht worden. Verständlicherweise wird zunächst stets an ein Insekt oder einen Pilz gedacht. Am häufigsten wird die Buchenwollaus (*Cryptococcus fagi* Barspr.) mit der Rindenkrankheit in Zusammenhang gebracht. Rumbler (1914) untersuchte die Wollausschäden und beschreibt hierbei die für das Rindensterben typischen schwarzen Ausflußstellen, welche er als „Furunkel“ oder „Karbunkel“ bezeichnet und als besonders gefährlich für den betroffenen Baum ansieht. Da diese zwar oft, aber nicht immer an lausbefallenen Bäumen auftreten, macht er hierfür ein zunächst unbekanntes Agens verantwortlich, das aber irgendwie mit dem Wollaussbefall zusammenhängt. Eine Erklärung der Erscheinung hat aber dieser Forscher nicht gefunden und später (1931) schien ihm die ganze Angelegenheit zweifelhaft, da in den von ihm beobachteten Beständen zwar die Wollaus geblieben, doch keine Schleimflußflecke mehr beobachtet werden konnten.

Von Ehrlich (1934) wurde eine Erkrankung der mit unserer Buche sehr nahe verwandten *Fagus grandifolia* Ehrh. an der kanadischen Ostküste näher untersucht, welche als „Buchen-Rindenkrankheit“ bezeichnet wird und etwa die gleichen Symptome aufweist wie das hier zu behandelnde Rindensterben. Ehrlich kommt zu dem Ergebnis, daß die Wollaus als solche die Rinde relativ wenig schädigt, doch Schrumpfung und Risse verursacht, welche dem auf typisch rindenkranken Stämmen stets in großer Menge gefundenen Pilz *Nectria coccinea* als Eingangspforten dienen. Diese *Nectria* soll dann als der eigentliche Parasit die Rinde abtöten. Ähnliche, doch nicht so eingehende Beobachtungen stellte Spaulding (1948) an der nordöstlichen Küste der USA an.

Eine offensichtlich genau gleiche Buchenerkrankung wie die in Deutschland beobachtete untersuchten Thomsen, Buchwald und Hauberg (1949) in Dänemark. Auch hier wird die Wollaus primär für die Rindenschäden verantwortlich gemacht, der dann sekundär *Nectria*-Arten und andere Pilze, sowie Insekten folgen sollen.

Diese wenigen genaueren Angaben in der Literatur genügen, um zu zeigen, daß anscheinend häufig eine enge Beziehung zwischen Wollausbefall und Rindenfäule besteht. Dieser Schluß läßt sich jedoch nicht umkehren, er beweist also nicht, daß die Krankheit nicht auch ohne Lausbefall auftreten könnte. In der Tat konnte in sehr vielen ernstlich erkrankten Buchenbeständen ein früherer oder derzeitiger Wollausbefall nicht nachgewiesen werden. Anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß die durch den Stich der Läuse abgetöteten Rindenteile durch neugebildete Korkkambien abgestoßen werden. Die geschädigten Zonen reichen kaum tief in die Rinde hinein, so daß hierdurch das Kambium meist nicht abstirbt und daher auch der Wollausbefall allein, wie von den meisten Forschern bestätigt, keine lebensbedrohende Erscheinung darstellt. Als Reaktion auf den Lausbefall stellt man eine charakteristische Verborkung fest, von der einzelne Stellen zwar gelegentlich so aussehen können wie die oben geschilderten kleinsten Primärherde der Rindenfäule, die aber im ganzen gesehen stets ein Rindenbild ergeben, wie es bei dem Rindensterben nie gefunden wird (Abb. 9).

Sieht man die Wollaus nicht als den primären Schädling an, so kommen des weiteren Pilze als Erreger der Rindennekrose in Betracht, da solche bei analogen Schäden an anderen Bäumen als Urheber nachgewiesen sind. Wie bereits erwähnt, sieht man in Amerika *Nectria*-Arten als die Parasiten an, welche die Rinde töten. In der Tat wird eine *Nectria* (die Artzugehörigkeit ist vielfach umstritten und daher hier nebensächlich) auch von Leibundgut und Frick (1943) sowie von Thomsen und Mitarbeitern (1949) als wichtiger Pilz auf der Rinde erkrankter Buchen beschrieben. Auch im deutschen Beobachtungsgebiet wurde *Nectria (coccinea)* nicht selten an der abgestorbenen Rinde gefunden. Während aber die genannten ausländischen Forscher diesen Pilz als ständigen Begleiter der Rindenfäule bezeichnen, konnte er hier trotz besonderer Suche nur in einzelnen Beständen nachgewiesen werden. Spricht allein dies schon dagegen, diesen Pilz als den Urheber der Rindennekrose zu betrachten, so wird man in dieser Ansicht durch den Ausfall von Infektionsversuchen noch bestärkt.

Ehrlich (1934) wies nach, daß der Pilz unverletzte Rinde nicht schädigen kann, aber auch bei Impfung in eine künstliche Verwundung nur ein beschränktes Wachstum erfolgt. Leibundgut und Frick (1943) konnten mit der von ihnen aus kranker Rinde isolierten *Nectria* keine Infektion an gesunden Bäumen erzielen. In eigenen Versuchen gelang es nicht, aus toter Rinde einen Pilz zu isolieren. Es wurden deshalb kranke



Abb. 9
Charakteristische Verborkung durch Wollausbefall. (FA. Nassau, Mai 1950)

Rindenstücke von mehreren Zentimetern Kantenlänge direkt in gesunde Rinde transplantiert und auch Preßsäfte aus abgestorbener Rinde injiziert, doch trat eine Nekrose selbst nach über Jahresfrist an der gesunden Rinde nie ein.

Von manchen Beobachtern wurden auch gewisse Holzpilze, welche durch ihre an den erkrankten Rindenstellen auftretenden Fruchtkörper sich zu erkennen geben, für die Erkrankung verantwortlich gemacht. Daß eine solche Erklärung abwegig ist, bedarf wohl kaum einer besonderen Erörterung, da alle Erfahrungen lehren, daß solche Pilze gesunde Stämme nicht zu befallen vermögen.

Kein Anhaltspunkt besteht auch etwa dafür, daß ein anderer Rindenpilz als Krankheitsursache in Frage kommt. Nach meinen ersten Untersuchungen im Jahre 1942 vermutete ich, daß die Rindennekrose durch ein Virus verursacht sei (v. Holleben 1943, Zycha 1943). Diese Ansicht, welche später wieder verlassen wurde, hat manches für sich. Die Form der Nekrose und die umstrittenen Beziehungen zur Wollaus sprechen dafür, die mangelnde Übertragbarkeit nicht unbedingt dagegen. Auch die Tatsache, daß ähnliche Virosen an Bäumen bisher nur ein einziges Mal beschrieben worden sind (Swingle 1938), spricht nicht gegen ihr Vorhandensein. Nach unserer heutigen Kenntnis ist ein Beweis weder für noch gegen die Existenz eines solchen Virus vorhanden. Wie aus dem Folgenden aber hervorgehen dürfte, ist es zum mindesten unwahrscheinlich, daß ein solches Virus allein die Krankheit auszulösen vermöchte.

b) Abiotische Faktoren

Nachdem vor Jahrzehnten die Bedeutung von Mikroorganismen als Erreger von Krankheiten erkannt worden ist, wird seitdem traditionsgemäß bei jeder Krankheit zunächst nach einem „Erreger“ gesucht. Hierdurch können aber leicht andere krankheitsauslösende Faktoren übersehen werden. Eine nähere Untersuchung der Buchen und ihrer Reaktion auf das Rindensterben wird nur in zwei Arbeiten erwähnt (Leibundgut und Frick 1943, Zycha 1943). Es ist auffällig, daß diese Forscher, welche gleichzeitig, aber völlig unabhängig voneinander arbeiteten, zu einem neuen, aber völlig übereinstimmenden Ergebnis kamen.

Ein genauer Einblick in den Krankheitsverlauf kann nur durch Untersuchung der Rinde und des Holzes an Scheiben aus gefällten Stämmen erfolgen. Hierbei zeigte sich, daß in allen Fällen, bei denen die Erkrankung äußerlich etwa durch Pilzbefall schon sehr deutlich zu erkennen ist, an den Rändern der Wunde bereits eine Überwallung eingesetzt hat. Bei den ersten eingehenderen mikroskopischen Untersuchungen im Jahre 1942 ergab sich, daß der Jahrring 1939 stets normal und abgeschlossen ausgebildet war, an den bis ans Kambium reichenden Nekrosetellen jedoch kein weiteres Holzwachstum erfolgt ist. Wo die Rinde gesund ist, wurden normale Jahrringe der folgenden Jahre gefunden, welche an den Rändern der Nekrose ein hypertrophisches Wachstum, also beginnende Überwallung, beobachten ließen. Diese Erscheinung hätte nichts Auffälliges an sich, wenn nicht die überraschende Feststellung gemacht worden wäre, daß bei allen untersuchten Bäumen von den verschiedensten Standorten die Schäden stets auf den gleichen Zeitpunkt zurückgingen. Die Rindenschäden mußten somit in der Zeit zwischen dem Ende der Vegetationsperiode 1939 und dem Beginn des Zuwachses 1940 liegen. Diese bedeutsame Beobachtung sprach gegen eine Auslösung der Erkrankung

durch Wollaus- oder Pilzbefall. Was lag näher, als den extrem strengen Winter 1939/40 für die Schäden verantwortlich zu machen, der ja auch an Obstbäumen erhebliche Rindenschäden („Frostplatten“) verursachte (Zycha 1943). Auf Grund der gleichen Beobachtungen kamen auch Leibundgut und Frick (1943) zu dem gleichen Ergebnis.

In der Praxis wurde gegen die oben gegebene Erklärung vielfach geltend gemacht, daß fortlaufend Schäden sich noch nach Jahren in „gesunden“ Beständen „plötzlich“ gezeigt hätten. Soweit ich solchen Schäden nachgehen konnte, hat aber stets das Überwallungsbild gezeigt, daß der Schaden doch auf das oben genannte Jahr zurückgeht, aber infolge besonderer Umstände erst spät erkannt wurde. Aus diesen Ergebnissen wurde gefolgert, daß eine weitere Ausbreitung der Krankheit nicht zu befürchten ist und für die gesund gebliebenen Stämme keine Gefahr besteht. Diese Voraussage hat sich in den folgenden Jahren als richtig erwiesen und damit auch indirekt für die hier vertretene Krankheitsauffassung gesprochen.

Um so auffallender war es, daß seit 1948 wieder in vielen Buchenbeständen die gleiche Krankheit auftrat, ohne daß jetzt ein extremer Winter verantwortlich gemacht werden konnte. Es wurden daher nun wieder nach den bewährten Untersuchungsmethoden Stammscheiben aus rindenkranken Bäumen untersucht. Hierbei ergab sich eine kaum erwartete überraschende Feststellung. Mehrere hundert Scheiben aus erkrankten Buchen verschiedener Herkunft, vielfach wahllos von Reviervernaltern eingesandt, zeigten ohne Ausnahme, daß der Jahrring 1947 noch normal ausgebildet war, an den erkrankten Stellen aber von da an kein weiterer Zuwachs mehr erfolgte. Schon die Tatsache, daß der Tod des Kambiums nun wiederum an einer Jahresgrenze erfolgt und in keinem Fall während des Holzwachstums, sowie die Festlegung eines bestimmten Jahres sprechen dafür, daß die Ursachen ähnlicher Natur sind wie die von der Kalamität von 1940. Schaut man hier nach extremen Klimaeinflüssen aus, so liegt es auf der Hand, diesmal den außergewöhnlich trockenen Sommer 1947 für die neuerlichen Schäden verantwortlich zu machen.

6. Diskussion über die Krankheitsursachen

Physiologische Untersuchungen über das Verhalten der Buchenrinde unter verschiedenen Bedingungen sind sehr schwierig und liegen daher noch nicht vor. Betrachtet man die Buchenrinde unabhängig von der Rindenkrankheit eingehender, so läßt sich jedoch manche aufschlußreiche Beobachtung machen. Die an sonnenexponierten Bestandesrändern auftretende bekannte Erscheinung des Sonnenbrandes wurde bisher nicht zu dem Rindensterben in Beziehung gesetzt, da die eine Erscheinung nur am Bestandesrand, die andere gerade im Inneren des Bestandes auftritt. Zieht man trotzdem Vergleiche, so kommt man zu dem unerwarteten Schluß, daß die Unterschiede nur geringfügig oder doch sekundärer Natur sind. Untersucht man die ersten Stadien des Sonnenbrandes einer Buche, etwa an einem erst kürzlich freigestellten Bestandesrand, so stellt man nämlich fest, daß an der Sonnenseite lokal, über mehr oder weniger große Areale hin die Rinde eine typische Nekrose aufweist. Diese beschränkt sich gelegentlich nur auf eine geringe

Tiefe. Durch Austrocknung und sekundäre Korkkambiumbildung wird die Rinde an solchen Stellen rau und borkig. Zu einem späteren Zeitpunkt oder an anderen Stellen kann die Nekrose bis ans Kambium heranreichen, woraus sich dann die gleichen Folgerungen ergeben, wie sie oben für die Rindenkrankheit geschildert wurden. Der Unterschied liegt aber einerseits darin, daß durch die Sonneneinstrahlung die Rinde meist schneller austrocknet und abfällt und andererseits die Schäden nicht auf bestimmte Jahre zurückgehen scheinen. Beim Sonnenbrand ist man sich immer noch nicht darüber im klaren, ob ausschließlich die Sonneneinstrahlung die Rinde abtötet oder Frost dabei beteiligt ist. Die gleiche Frage erscheint auch bei der Rindenkrankheit berechtigt.

Weitere Beobachtungen über Schäden an Buchen, welche offensichtlich als Folge des trockenen Sommers 1947 eingetreten sind, weisen vielleicht auf Zusammenhänge hin. Während in den untersuchten mitteldeutschen Beständen Kronenschäden erst sehr spät und als offensichtliche Folge der Rinden-erkrankung auftraten, konnte in einigen süddeutschen Forsten (Hohenheim, Huchenfeld) ein anscheinend etwas anderer Krankheitsverlauf beobachtet werden. Hier trat als offensichtlich erste Folge der Trockenheit von 1947 eine Zweigtrocknis in der Krone der Bäume auf, während die Rindennekrose sich vornehmlich in der Gegend des Kronenansatzes zeigte und erst relativ spät erkannt werden konnte.



Abb. 10

Rindensterben am Stammfuß nach Sonneneinstrahlung und Reflexion an Schnee. (FA. Wächtersbach, Mai 1943)

Leider läßt sich ein vollständig klares Bild von den primären Ursachen für die Nekrose nicht geben, da entsprechende physiologische Untersuchungen, wie erwähnt, noch fehlen. Nimmt man an, daß in erster Linie eine lokale Vertrocknung von Rindengewebe, vielleicht im Zusammenhang mit feiner Rißbildung und Lufteintritt zustande kommt, die dann zum Rindentod führt, so sprechen viele Erscheinungen hierfür.

So trat im Winter 1939/40 die Rindennekrose vornehmlich an der Süd- und Südwestseite der Bäume auf, an der die Sonneneinstrahlung während des Winters auch im Innern eines älteren Buchenbestandes recht erheblich sein kann. Desgleichen wurde auch häufig am Stammanlauf an der Sonnenseite typische Rindennekrose beobachtet (Abb. 10), wobei hier einer Reflexion der Strahlung auf dem Schnee offensichtlich besondere Bedeutung zukommt. (Solche Erscheinungen sind oft mit mechanischen Beschädigungen verwechselt worden.)

Bei dem Rindensterben nach 1947 weisen — wie oben gezeigt — alle Beobachtungen darauf hin, daß der extreme Sommer 1947 die Erkrankung ausgelöst hat. Die äußeren Erscheinungen der Rindennekrose sind aber genau die

gleichen wie 1940. Trotzdem muß man natürlich eine andere Konstellation der nekroseauslösenden Faktoren annehmen, da der Winter 1947/48 keineswegs als besonders streng zu bezeichnen ist. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß im Gegensatz zu den vorübergehenden Schäden diesmal keine Orientierung der Nekrosen nach der Sonnenseite festzustellen war, sondern die Rindenschäden nach allen Himmelsrichtungen gleichmäßig verteilt waren. Da der Rindentod aber erst nach Abschluß der Vegetationsperiode eintrat, erscheint es nicht ausgeschlossen, daß die Rinde durch den Wassermangel physiologisch verändert und dadurch kälteempfindlicher geworden ist. In diesem Fall könnte dann bereits normale Winterkälte die Rinde gefährden, wie ja auch gewisse pilzbeeinflusste Rindenzoneen verschiedener Bäume erhöhte Frostempfindlichkeit aufweisen. Ebenso könnte vielleicht auch ein Wollausfall die Empfindlichkeit der Rinde verändern.

Natürlich muß zugegeben werden, daß alle solche Erklärungsversuche vorläufig noch auf tönernen Füßen stehen. Für die Beurteilung der Krankheit ist aber schon die Klärung sehr wesentlich, ob etwa Wolläuse, Pilze oder andere biotische Faktoren in Frage kommen oder nur abiotische. Nach den hier gewonnenen Ergebnissen dürfte es nahe liegen, nur extreme Klimabedingungen für die Rindennekrose verantwortlich zu machen. Trifft dies in der Tat zu, so müßten aber auch in anderen Jahren mit extremen Bedingungen gleiche Schäden aufgetreten sein. Die Beurteilung gelegentlicher Literaturangaben hierüber ist deshalb besonders schwierig, weil, wie schon mehrfach erwähnt, die Rindenkrankheit meist erst Jahre nach ihrem tatsächlichen Beginn erkannt wird. Die von Rumbler um 1913 beobachteten Schäden gehen höchstwahrscheinlich auf den extrem trockenen Sommer 1911 zurück. Auch nach dem strengen Winter 1928/29 traten erhebliche Rindennekrosen auf. Stets handelte es sich um akute Schäden, die sich offensichtlich nicht weiter ausbreiteten. Auch die Untersuchungen von Thomsen und Mitarbeitern (1949) widersprechen dem nicht. Daß in Dänemark verschiedentlich Buchen auch vor 1940 unter Rindenschäden gelitten haben (Überwallungsuntersuchungen wurden allerdings nicht durchgeführt), kann nicht die Tatsache verdecken, daß erhebliche Schäden wie auch bei uns in den Jahren 1941 bis 1943 zu Besorgnis und umfangreicher Nachforschung geführt haben.

Leider liegen zu wenige exakte Meldungen über Buchenschäden in früherer Zeit vor, als daß man daraus gewichtige Schlüsse ziehen könnte. Schindler (1951) hat sich bemüht, das vorliegende Material zusammenzutragen, wobei sich kein Widerspruch zu der von mir aufgestellten Theorie ergibt.

Ist die Rindenfäule wirklich nur durch die erwähnten klimatischen Faktoren hervorgerufen, so drängt sich die Frage auf, warum erstens gerade nur ältere Stämme Schaden leiden und zweitens, warum gerade die Buche so empfindlich ist. Mangels weiterer Untersuchungen kann derzeit noch keine dieser Fragen zufriedenstellend beantwortet werden. Es hat sich aber gezeigt, daß das Rindensterben gelegentlich auch im Stangenholzalter auftritt, hier aber meist übersehen wird, da man die toten Bäume als „normale“ Abgänge betrachtet. Andererseits scheint es bemerkenswerterweise gar nicht zutreffend, daß nur die Buche von dem Rindensterben befallen wird. Wie-



Abb. 11

Rindensterben an Birke. Nach Entfernung der Rinde ist die abgestorbene Stelle mit beginnender Überwallung sichtbar.
(Beverungen 1948)

weit die an verschiedenen Bäumen beobachteten Schleimflüsse auf ähnliche Ursachen zurückgehen, läßt sich nicht sagen, da diese bisher nur in mikrobiologischer (Stautz 1931) und nicht in physiologischer Hinsicht untersucht wurden. An zwei Baumarten konnte ich jedoch selbst Untersuchungen anstellen.

In einem 21jährigen Bestand von *Alnus incana* wurden nicht nur die typischen schwarzen Flecken an der Rinde der Stämme gefunden, sondern an Hand der Überwallungsansätze konnte wie bei den kranken Buchen der Krankheitsbeginn auf die Wende 1947/48 zurückgeführt werden. (Kronenschäden und Standort sprechen hier mit für Trockniseinfluß.) Noch bedeutsamer erscheint es, daß eine nachgewiesenermaßen auf das gleiche Jahr zurückgehende Rindennekrose auch an Birken gefunden wurde (Beverungen und Celle). An diesen Bäumen zeigten sich jeweils mehrere schwarze Schleimflußflecken, doch erreichten die Nekrosen kaum 10 cm Durchmesser (Abb. 11). Im Gegensatz zu den erkrankten Buchen und Erlen wiesen die Birken eine deutliche Borke auf.

Theoretisch scheint es möglich, auch die Rindenschäden von Erle und Birke auf Insekten oder Pilzbefall zurückzuführen. Ist es aber nicht näherliegend, alle geschilderten Erscheinungen auf die gleichen abiotischen Ursachen zurückzuführen?

Von manchen Seiten wird gegen die Klimatheorie für das Rindensterben der Buche ins Feld geführt, daß viele Buchenbestände von der Krankheit verschont geblieben sind. Dies muß keinesfalls dafür sprechen, daß doch ein Schädling die Ursache für die Erkrankung ist und dieser eben noch nicht überall hingekommen ist. Vielmehr ist es klar, daß gerade bei der Annahme einer abiotischen Schädigung die örtlichen Standortbedingungen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Immer wieder hat sich gezeigt, daß solche Standorte gefährdet sind, an denen die Wasserversorgung bei extremer Wetterlage in Frage gestellt ist. (Auch Ehrlich 1934 weist auf den Einfluß von Hanglage usw. hin.) Ein mehr oberflächliches Wurzelsystem in einem normalerweise feuchten Boden muß bei Austrocknung des Bodens nach extremem Niederschlagsmangel mehr leiden, als das eines schon in trockener Lage erwachsenen Baumes. Die Beurteilung dieser Standortfragen dürfte hier zu weit führen und kann daher nur andeutungsweise erwähnt werden. Sicher spielt hierbei auch die Bodenart als solche eine nicht unerhebliche

Rolle, doch haben die Beobachtungen immer wieder gezeigt, daß das Wasser der wesentlichste Faktor ist. Die von Ruge (1950) für das Buchensterben verantwortlich gemachten Bodenfaktoren wie Kalkmangel oder ungünstige pH-Werte sind offensichtlich von untergeordneter Bedeutung, so daß es kaum zweckmäßig erscheint, an Hand eines geringen Untersuchungsmaterials eine Theorie für die Ursachen von Erscheinungen aufzustellen, die sich durch andere Beobachtungen mit mehr Beweiskraft erklären lassen.

7. Prognose und forstliche Maßnahmen

Da das Rindensterben zu sehr erheblichen Holzverlusten führt, ist die Frage, wie sich die Krankheit weiter auswirken wird und wie sie etwa bekämpft werden kann, für den Forstmann von allergrößter Bedeutung. Pessimisten vermuteten zunächst das Auftreten eines neuen gefährlichen Pilzes oder eine plötzliche Virulenzsteigerung bekannter Arten und sahen das Ende aller Buchenaltholzbestände herannahen. Schon meine ersten Untersuchungen führten zu einer wesentlich günstigeren Prognose. Es konnten daher bei der Beantwortung der zahlreichen mir zugegangenen Anfragen die Revierverwalter etwas beruhigt werden.

Die schon 1942 auf Grund der ersten Untersuchungen gestellte Prognose war folgende: 1. Eine Ausbreitung der Krankheit von Baum zu Baum ist nicht zu befürchten. 2. Der Ablauf der Krankheit wird sich so vollziehen, daß geringfügige Rindennekrosen überwältigt werden, erheblicher geschädigte Bäume aber unrettbar verloren sind. 3. Die von dem Rindensterben verschont gebliebenen Bäume bleiben auch weiterhin gesund, wenn nicht abermals Klimaextreme auftreten.

Wie mir später von mehreren Stellen bestätigt wurde, hat sich diese Prognose als richtig erwiesen. Da die Schäden nach 1947 — wie oben gezeigt — in gleicher Weise beurteilt werden müssen, ist auch für das Buchensterben der letzten Jahre die gleiche Prognose zu stellen und von mir gestellt worden. Daß heute das Rindensterben bereits praktisch schon wieder als „fast ausgestorben“ bezeichnet werden kann, spricht abermals nicht nur für die Richtigkeit der Prognose, sondern auch für die Richtigkeit der erkannten Grundlagen.

Die praktischen Maßnahmen des Forstmannes ergeben sich klar aus dem Gesagten. Vermeiden wird sich das Rindensterben ebensowenig lassen wie andere Naturkatastrophen. Praktisch wird man auch in Zukunft solche Schäden kaum durch geeignete Standortswahl ausschließen können, da auf gewisse allgemeine waldbauliche Bedingungen stets wesentlich mehr Rücksicht genommen werden muß als auf die relativ selten in Erscheinung tretenden Klimaextreme. Der Forstmann muß sich daher darauf beschränken, die sekundären Auswirkungen des Rindensterbens, also die Holzverluste, auf ein möglichst geringes Maß herabzudrücken. Er wird daher die Schäden möglichst in einem Frühstadium zu erkennen suchen, wobei das Auftreten des Rindenausflusses das sichtbarste Kriterium für die Erkrankung darstellt. Bei starkem Befall ist zu erwarten, daß in kurzer Zeit aus wertvollem Nutzholz wertloses Brennholz wird. Sichtlich kranke Stämme müssen daher ohne Rücksicht auf die

Jahreszeit möglichst umgehend geschlagen und verwertet werden. Es ist einleuchtend, daß hierdurch der Waldbauer oft vor schwerwiegende Fragen gestellt wird, da vielleicht Lücken im Bestand entstehen oder die Verjüngung in Frage gestellt ist. In solchen Fällen muß der Wirtschaftler mit dem Rechenstift die richtige Wahl treffen. Will man aus waldbaulichen Gründen einzelne schwächer geschädigte Stämme zu retten versuchen, so kann man — ich wies darauf schon früher hin — durch Entfernung der toten Rinde das Wachstum der Weißfäulepilze etwas verzögern. Nach Entfernung der toten Rinde dürfte auch ein Anstrich mit einem luft- und wasserdichten Schutzmittel eine Hemmung der Weißfäule versprechen, doch wird ein solches Vorgehen nur in den seltensten Fällen sich als zweckmäßig erweisen, da durch ungeeignete Mittel oder durch unsachgemäßes Vorgehen leicht das Gegenteil des Erstrebten erreicht wird.

8. Zusammenfassung

1. Seit einer Reihe von Jahren werden sehr erhebliche Schäden an Rotbuchen (*Fagus sylvatica*) beobachtet. Die als „Buchensterben“, besser aber als „Rindenkrankheit“ oder „Rindensterben“ bezeichnete Erkrankung beruht auf einer Nekrose der Rinde, welche sich über mehr oder weniger ausgedehnte Partien, namentlich am Stamm, erstreckt.

2. Äußeres Kennzeichen der Erkrankung ist zunächst ein Saftausfluß aus der abgestorbenen Rinde, der durch Ansiedlung dunkelgefärbter Pilze auffällig wird. Ein späteres Stadium ist durch Abfallen der toten Rinde und durch schnell fortschreitende Weißfäule gekennzeichnet.

3. Nur in seltenen Fällen erfaßt die Nekrose einen so großen Anteil der Rinde, daß der Baum aus diesem Grunde abstirbt. Als Folge der Rindennekrose treten jedoch sekundär Pilz- und Insektenschäden im Holz auf, welche schließlich zu einem Stammbruch führen.

4. Das Bild des Rindensterbens, welches nicht nur in Deutschland, sondern auch in der Schweiz und in Dänemark beschrieben wurde und wahrscheinlich mit der in Nordamerika beobachteten Rindenkrankheit der amerikanischen Buche übereinstimmt, wurde in zahlreichen Buchenbeständen Deutschlands eingehend untersucht.

5. Die Krankheit tritt vor allem an über 80 jährigen Buchen auf. Sie wurde aber auch in jüngeren Beständen gefunden.

6. In Erweiterung früherer Untersuchungen werden neue Indizien dafür ins Feld geführt, daß die Nekrose weder durch Wollausbefall (*Cryptococcus fagi* Bär.) noch durch Pilze (*Nectria* spec.) verursacht wird, sondern durch extreme klimatische Bedingungen, welche wahrscheinlich lokale Vertrocknungserscheinungen in der Rinde hervorrufen.

7. Für die Auslösung der Krankheit durch abiotische Faktoren spricht vor allem das schlagartige Auftreten nach Jahren mit extremen Klimabedingungen (z. B. 1939/40, 1947). Dementsprechend tritt keine nachträgliche Ausbreitung oder Verbreitung der Krankheit ein.

8. Entsprechend ihrer primären Ursache läßt sich die Krankheit höchstens durch geeignete Standortswahl etwas einschränken. Eine Bekämpfung ist

nicht möglich, doch kann der Wirtschaftler durch beschleunigten Einschlag der als krank erkannten Stämme sich vor erheblichen Holzverlusten durch Weißfäule schützen.

Leider ist es nicht möglich, hier alle diejenigen forstlichen Dienststellen und Forstmeister einzeln aufzuführen, welche durch ihr großes Interesse und ihre Mithilfe meine Untersuchungen erst ermöglichten. Es sei mir aber gestattet, hier ihnen allen meinen besonderen Dank auszusprechen. Die Beschaffung des erforderlichen umfangreichen Lichtbildmaterials war dadurch erleichtert, daß mir von der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft eine Kamera mit Zubehör überlassen wurde und mein Assistent Dr. G. Schulz seine Erfahrungen auf photographischem Gebiet einsetzte. Auch hierfür spreche ich meinen Dank aus.

9. Zitierte Literatur

1. Ehrlich, J., 1934. The beech bark disease, a *Nectria* disease of *Fagus*, following *Cryptococcus fagi* (Baer.) Canad. J. of Res., Ottawa, **10**, 593—692.
2. Holleben, E. v., 1943. Das Buchensterben. Deutsche Holzwirtschaft **60**, Nr. 36.
3. Leibundgut, H. und Frick, L., 1943. Eine Buchenkrankheit im schweizerischen Mittelland. Schweiz. Zeitschr. f. Forstwesen **94**, 297—306 (vgl. a. Diskussion 1944, **95**).
4. Rhumbler, L., 1914. Die Buchenrinden-Wollaus (*Cryptococcus fagi*) und ihre Bekämpfung. 32 Seiten. Neudamm, Verlag Neumann.
5. Rhumbler, L., 1931. Über das Schicksal der von der Buchenrinden-Wollaus (*Cryptococcus fagi* Bspr.) befallenen Buchen. Zeitschr. f. angew. Entomol. **18**, 590—614.
6. Ruge, U., 1950. Über die möglichen Ursachen des Buchensterbens. Allgem. Forstzeitschr., 217—219.
7. Schindler, U., 1951. Das Buchensterben. Forstarchiv (im Druck).
8. Spaulding, P., 1948. The role of *Nectria* in the beech bark disease. J. Forestry **46**, 449—453.
9. Stautz, W., 1931. Beiträge zur Schleimflußfrage. Phytopath. Zeitschr. **3**, 163—229.
10. Swingle, R. U., 1938. A phloem necrosis of elm. Phytopath. **28**, 757—759.
11. Thomsen, M., Buchwald, N. F. und Hauberg, P. A., 1949. Angreb of *Cryptococcus fagi*, *Nectria galligena* og andre parasiter paa bøg i Danmark 1939—43. Det forstlige Forsøgsvaesen **18**, 97—326.
12. Zycha, H., 1943. Die Buchenrindenfäule. D. Dtsch. Forstwirt **25**, 265—266.
13. Zycha, H., 1948. Über die Kernbildung und verwandte Vorgänge im Holz der Rotbuche. Forstwiss. Ctrbl. **67**, 80—109.
14. Zycha, H., 1950. Die Rindenkrankheit der Buche in Deutschland. Proc. 7. Internat. Botan. Congr. Stockholm (im Druck).

Untersuchungen zur Prämunitätsfrage

I. Das Vordringen von Virus aus der Sproßachse in das prämunee Blatt im Pfropfversuch

Von

Erich Köhler

Einleitung

Wenn man Sprosse, die mit differenten Varianten (strains) der gleichen Virusart infiziert sind, aufeinander pfropft, so dringt das Virus der „Unterlage“ in das aufgepfropfte „Reis“ ein und erscheint früher oder später neben dem ursprünglichen, „ersten“, Virus in der wachsenden Sproß-Spitze, wie Bawden (1934) und Köhler (1935) unabhängig voneinander zuerst am Kartoffel-X-Virus feststellten. Die beiden Viren verhalten sich prinzipiell nicht anders, als wenn sie verschiedenen Virusarten angehören würden. Es kommt also nicht zu der neuerdings als Prämunität bezeichneten Abwehrerscheinung, die man in der Regel beobachtet, wenn man virusdurchsetzte Blätter mit einem Virus einreibt, das mit dem im Blatt befindlichen nah verwandt ist. Die Befähigung zur Abwehr ist demnach offenbar auf das eingeriebene Blatt selbst beschränkt und erstreckt sich nicht bis in das Phloem der Sproßachse, wo der Transport des aus der Unterlage einströmenden Virus erfolgt.

Was geht nun aber in den Blättern vor, die bereits von einem Virus durchdrungen und infolgedessen gegen ein aufzureibendes zweites, nah verwandtes Virus prämun geworden sind, wenn man ihnen das zweite Virus auf dem Wege der Pfropfung durch den Blattstiel zuführt? Dringt dieses Virus dann in sie vor und wie weit? Der Klärung dieser Frage galten die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen.

Material und Methode

Als Versuchsviren dienten ein gewöhnlicher Grünstamm des Tabakmosaik-Virus (TMV) und ein von diesem stärker abweichender Stamm derselben Virusart, der früher von Köhler und Pánjan (1943) isoliert und als Paratabakmosaik-Virus (PTMV) bezeichnet wurde. Für den letzteren ist kennzeichnend, daß er auf den Blättern der Tabaksorte White Burley beim Einreiben raschwachsende, nekrotische Infektionsherde erzeugt. Er läßt sich also leicht durch Verimpfung auf Blätter dieser Pflanze nachweisen und vom gewöhnlichen TM differenzieren, das keine solche Herde hervorruft.

Die Versuchsanstellung war folgende. Sämlinge der Tabaksorte Samsun Bashi Baghli wurden im Drei-Blätter-Stadium durch Einreiben der Blätter mit dem gewöhnlichen TMV infiziert. Nachdem die Pflanzen herangewachsen waren, aber noch bevor sie zur Blütenbildung übergingen, wurden ihre Ober-

teile auf gesunde Pflanzen derselben Sorte gepfropft. Gleich nach der Pfropfung oder erst nach erfolgter Verwachsung wurde die gesunde Unterlage mit dem PTMV durch Einreiben der Blätter infiziert. An dem ersten oberhalb der Pfropfstelle entspringenden Blatt des aufgepfropften Sprosses wurde später die Untersuchung auf Anwesenheit des PTMV durch Verimpfung des Preßsaftes zu White Burley-Blättern vorgenommen.

Vorversuche

Am 30. Mai 1949 wurden sechs Pfropfungen gemacht. Dabei wurden die Oberteile von TM-infizierten Pflanzen auf virusfreie Pflanzen gepfropft. Gleich nach dem Pfropfen wurden die beiden ersten Blätter unterhalb der Pfropfstelle durch Einreiben unter Verwendung von Karborund-Puder mit PTM beimpft.

Am 8. Juli, nachdem sich die Pfropflinge kräftig entwickelt hatten, wurden die Säfte aus den Blattstielen, den Mittelrippen und dem übrigen Blatt (im folgenden kurzweg als Blattspreite bezeichnet) des ersten über der Pfropfstelle befindlichen Blattes getrennt ausgepreßt. Die Säfte von je zwei Einzelblättern (also von je zwei verschiedenen Pflanzen) wurden miteinander gemischt, so daß sich im ganzen sechs Saftproben ergaben. Diese wurden mit Wasser 1 : 10 verdünnt¹⁾ und auf Blättern von je einer White Burley-Pflanze verimpft. Das Ergebnis ist aus nachstehender Tabelle 1 ersichtlich:

Es zeigt sich also, daß zwar in die Blattstiele und Blattrippen viel PTMV vorgedrungen war, wenig oder gar keines jedoch in das übrige Blatt.

Ein zweiter, am 15. August 1949 ebenso angesetzter Versuch hatte ein übereinstimmendes Ergebnis. Bei diesem Versuch wurden drei Pfropflinge wie folgt behandelt: aus dem Blattstiel und der Mittelrippe des zu untersuchenden Blattes wurden Sammel-säfte hergestellt, während die Säfte aus dem übrigen Blatt getrennt verimpft wurden. Ergebnis auf Tabelle 2.

Tabelle 1

Infektionserfolg an White Burley-Blättern (Anzahl PTM-Einzelherde)

Sammelsäfte aus	Von den Pflanzen Nr.	
	1—3	4—6
Stielen	viele	viele
Mittelrippen	viele	viele
Spreiten	vereinzelt	ohne

Tabelle 2

Infektionserfolg an White Burley-Blättern (Anzahl PTM-Einzelherde)

Saft aus	Von Pflanze Nr.		
	1	2	3
Blattstiel + Mittelrippe gemischt .	viele	viele	viele
Spreite	keine	einzelne	einzelne

Zur Kontrolle wurden außerdem zwei Pfropflinge — TM-Reis auf gesunder Unterlage — ebenso geprüft. Bei den Abreibungen der insgesamt fünf Säfte

¹⁾ Die Verdünnung ist erforderlich, weil in den Säften neben dem nachzuweisenden Virus das TM-Virus in hoher Konzentration enthalten ist. Bei Verimpfung des unverdünnten Saftes würde die Ausbildung der PTM-Herde von den unsichtbaren TM-Herden unterdrückt werden.

zu White Burley traten in keinem Falle nekrotische Einzelherde auf, es erschienen an den Pflanzen lediglich die TM-Symptome.

Die Vorversuche des Jahres 1949 lehren übereinstimmend, daß zwar sehr viel PTM-Virus in die Blattstiele und Mittelrippen vorgedrungen ist, daß aber seine Ausbreitung im übrigen Blatt sehr stark gehemmt war. Es erhebt sich die Frage, ob ein gleiches Verhalten auch beobachtet wird, wenn man statt TM-infizierten Sprossen gesunde Sprosse als Pfropfreiser verwendet. Der Beantwortung dieser Frage galt nachstehender

Hauptversuch

Am 27. März 1950 wurden zehn Pflanzen aus einer größeren Serie junger und gleichmäßig entwickelter Samsun-Pflanzen mit dem gewöhnlichen TMV-Stamm TM/S durch Einreiben beimpft. Am 20. April 1950 wurden die Pfropfungen gemacht: die Oberteile von acht infizierten Pflanzen wurden auf entgipfelte gesunde Pflanzen gepfropft (A-Serie), desgleichen zur Kontrolle die Oberteile von acht gesunden Pflanzen auf ebensolche entgipfelte gesunde Pflanzen (B-Serie). Nachdem die Verwachsung erfolgt war, entwickelten sich die Pfropflinge durchweg gut und gleichmäßig und die aufgepfropften Triebe zeigten lebhaftes Spitzenwachstum. Am 3. Mai 1950 wurden an allen 16 Pfropflingen die Unterlagen mit PTM infiziert und zwar durch Einreiben der obersten beiden, unterhalb der Pfropfstelle entspringenden Blätter. Am 6. Juni erfolgte dann die Prüfung des untersten Blattes von jedem Pfropfreis auf Gehalt an PTMV. Dazu wurden von jedem Blatt der Stiel, die Mittelrippe und das übrige Blatt getrennt ausgepreßt. Da das einzelne Blatt zu wenig Saft lieferte, wurden Sammelsäfte von je zwei Blättern hergestellt. Diese wurden 1:100 verdünnt auf Blätter von White Burley-Pflanzen aufgerieben. Der Versuch hatte unter dem Mangel zu leiden, daß die White Burley-Testpflanzen nicht gleichmäßig gut entwickelt waren und deshalb nicht durchweg ausreichend reagierten. So kommt es, daß bei der B-Serie die Abreibungen der gleichen Saftprobe in ihren Ergebnissen nicht in allen Fällen übereinstimmen. Ergebnisse in Tabelle 3.

Das Ergebnis der A-Serie bestätigt dasjenige der Vorversuche. Es zeigt sich wieder, daß in die Blattstiele sehr viel PTMV vorgedrungen ist. In der Mittelrippe wurde teils viel, teils weniger Virus angetroffen, im übrigen Blatt war es überhaupt nicht oder nur in Spuren nachweisbar. Das Ergebnis der Kontrollserie B läßt dagegen, abgesehen von den Sammelsäften aus B 7 und B 8, eindeutig erkennen, daß größere Mengen des PTMV nicht nur in den Blattstiel und in die Mittelrippe, sondern auch in das übrige Blatt eingewandert sind.

Erörterung der Ergebnisse

Aus unseren Befunden ist zu folgern, daß es für das Zustandekommen der Prämunizität gleichgültig ist, ob das zweite Virus dem Blatt durch Einreiben oder durch Pfropfung zugeführt wird. Im letzteren Fall erweist sich allerdings nur die Blattspreite im engeren Sinn, nicht jedoch der Blattstiel und die Mittelrippe als „abwehrfähig“. In der Mittelrippe und im Blattstiel ist demnach der Abwehrmechanismus nicht oder jedenfalls nur unvollständig wirksam. Es liegt nahe, diesen Unterschied auf Verschiedenheiten im Aus-

Tabelle 3
Infektionserfolg auf Wh. Burley-Blättern
 (Anzahl Einzelherde)

Sammelsäfte aus den beiden Blättern der Reiser Nr.	1. aus den Blattstielen	2. aus den Mittelrippen	3. aus den Spreiten
A. Pfropfungen krank auf gesund (Jede Saftprobe wurde auf 1 Wh. Burley-Blatt eingerieben)			
A 1 und A 2	vieler	vieler	keine
A 3 und A 4	vieler	keine	keine
A 5 und A 6	vieler	2 ¹⁾	3 ¹⁾
A 7 und A 8	vieler	vieler	1 ¹⁾
B. Pfropfungen gesund auf gesund (Kontrolle) (Jede Saftprobe, mit Ausnahme von B 7 und B 8, wurde auf 2 Wh. Burley-Blättern abgerieben)			
B 1 und B 2	vieler	vieler	vieler
	vieler	keine	vieler
B 3 und B 4	vieler	vieler	vieler
	vieler	vieler	keine
B 5 und B 6	vieler	vieler	13 ¹⁾
	8 ¹⁾	vieler	vieler
B 7 und B 8	vieler	weniger	keine

¹⁾ Wo weniger als 20 Herde gezählt wurden, ist die Zahl angegeben.

breitungsmechanismus des Virus in den verschiedenen Teilen der Pflanze zurückzuführen. Es ist bekannt, daß dem Virus zwei verschiedene Ausbreitungswege zur Verfügung stehen, nämlich der Phloemweg, auf dem eine rasche Ausbreitung auf größere Entfernung möglich ist und der Parenchymweg, für den kennzeichnend ist, daß sich das Virus langsam durch die Plasmabrücken von Zelle zu Zelle ausbreitet.

Der Befund, daß das zweite Virus (PTM) mehr oder minder ungehindert aus dem Stamm in den Blattstiel und die Mittelrippe vordringt, läßt sich mit der Tatsache in Einklang bringen, daß das Virus im Phloem dieser Organe frei transportabel und nicht auf den Parenchymweg angewiesen ist. Nach einer gut begründeten Vorstellung wird das Virus im Phloem passiv mit einer Massenströmung mitgerissen (Bennet 1934, 1940; Köhler 1942). Wenn sich auch schon ein anderes Virus im Phloem befindet, so braucht durch dessen Gegenwart der Transport des zweiten Virus nicht wesentlich beeinträchtigt zu werden.

Warum ist nun aber die Ausbreitung des zweiten Virus in der infizierten Blattspalte zum Unterschied von der virusfreien so stark gehemmt, daß ein Nachweis kaum möglich ist? Dies rührt meines Erachtens offenbar daher, daß die Diffusion aus dem Phloem allein keinen nennenswerten Beitrag zur Ausbreitung leistet, wenn auf der Diffusionsstrecke selbst nicht auch eine intensive Vermehrung des Virus erfolgt, wodurch erst das notwendige Konzentrationsgefälle hergestellt wird. Es spricht nun nichts gegen, aber alles für die Annahme, daß die Vermehrung des Virus nicht möglich ist und zwar im wesentlichen deshalb, weil die zum Virusaufbau erforderlichen Bausteine (Aminosäuren oder höhere Gruppen) — bzw., nach der Minimumtheorie (Köhler und Hauschild 1947), die im Minimum vorhandenen Bau-

steine — durch das erste Virus erschöpft sind. Auch wenn wir von der Annahme ausgehen, daß sich das Virus auf dem Plasmawege weniger durch Diffusion als durch eine Art Wachstumsvorgang (Kontaktkatalyse-Apposition) ausbreitet, so wäre dieses Wachstum an die Gegenwart der erforderlichen Grundbausteine gebunden.

Mit der Annahme, daß im infizierten Blatt ein spezifischer Abwehrstoff gebildet wird, der das zweite Virus inaktiviert, scheint die Tatsache ganz unvereinbar, daß dieser Stoff das erste Virus nicht gleichfalls inaktiviert. Der von Melchers und Schramm (1940) in der TM-infizierten Pflanze nachgewiesene Hemmstoff kommt als Prämunitionsfaktor deshalb nicht in Frage, weil seine Bildung offenbar nur sehr langsam erfolgt. Er wurde bisher nur in Preßsäften aus alten Pflanzen nachgewiesen und die immerhin geringe inaktivierende Wirkung der Preßsäfte läßt darauf schließen, daß er nur in geringer Menge gebildet wird. Von einem genügend wirksamen Abwehrstoff müßte aber erwartet werden, daß er sehr rasch und in größerer Menge entsteht; denn man findet, daß schon die jungen auf Blättern sich entwickelnden Infektionsherde in ihrem ganzen Bereich abwehrfähig sind. Für den von Melchers und Schramm nachgewiesenen Hemmstoff treffen diese Voraussetzung offenbar nicht zu. Da es sich um einen niedrigmolekularen Stoff handelt, so wäre, wenn er rasch in größerer Menge gebildet würde, von ihm zu erwarten, daß er schneller in die Umgebung diffundiert, als das Virus sich ausbreitet; es müßten dann zwischen aufeinander zuwachsenden Infektionsherden Hemmungszonen entstehen. Von solchen Hemmungszonen ist aber keine Spur wahrzunehmen. Abgesehen davon kommt aber der genannte Hemmstoff nicht in Betracht, da sich seine inaktivierende Wirkung gegen das erste Virus selbst richtet.

Bercks (1948/49) fand mit Hilfe des serologischen Nachweises bei Versuchen mit Stämmen des Kartoffel-X-Virus, daß das zweite Virus in den mit ihm zusätzlich eingeriebenen Blättern anfangs nicht, aber mehrere Wochen später doch nachweisbar war; es mußte sich demnach in ihnen vermehrt haben. Er glaubt deshalb, die oben zitierte Minimumtheorie ablehnen zu müssen. Nun hält aber Bercks selbst es für wahrscheinlich, daß auch im erstinfizierten Blatt noch Stoffe entstehen, die dem zweiten Virus neben dem ersten eine Vermehrung in gewissem Umfang gestatten. Dieser Gedanke ist recht einleuchtend, denn er ist sehr wohl mit der von Pearsall (1949) begründeten Vorstellung vereinbar, daß die Proteine des Protoplasmas ständig zersetzt und wieder aufgebaut werden und daß im alternden Blatt der Proteinzerfall über die Proteinsynthese überwiegt. Es steht also der Annahme nichts im Wege, daß durch den ständig sich abspielenden Proteinzerfall auch der im Minimum vorhanden gewesene Virusbaustein immer neu gebildet wird und dem zweiten Virus eine geringe Vermehrung neben dem ersten ermöglicht. Der Befund von Bercks steht also mit der Minimumtheorie keineswegs in Widerspruch, es kann in ihm im Gegenteil eine Stütze dieser Theorie gesehen werden.

Zusammenfassung

Sproßoberteile von alten, noch wachsenden Tabakpflanzen, die in ihrer Jugend mit einem Stamm des gewöhnlichen Tabakmosaik-Virus (TMV) infiziert

worden waren, wurden auf andere Tabakpflanzen gepfropft, die teils vor dem Pfropfen, teils erst nach der Verwachsung der Pfropflinge mit dem Paratabakmosaik-Virus (PTMV) infiziert wurden. Das PTMV ist eine stärker abweichende Variante des gewöhnlichen TMV.

Am ersten, über der Pfropfstelle inserierten Blatt des Pfropfreises wurde das Eindringen des PTM durch Abtesten der Preßsäfte auf dem White Burley-Tabak untersucht. Es zeigte sich, daß dieses Virus — augenscheinlich ungehindert durch das TMV — in den Blattstiel und in die Mittelrippe vordringt, daß aber seine weitere Ausbreitung in der Blattspreite stärkstens gehemmt ist, ganz im Gegensatz zu entsprechenden Kontrollblättern, die das TMV nicht enthalten. In diesen findet augenscheinlich eine ungehinderte Virusausbreitung statt.

Das unterschiedliche Verhalten des PTMV in Blattstiel und Mittelrippe einerseits und in der Blattspreite andererseits wird auf den unterschiedlichen Ausbreitungsmechanismus des Virus in diesen Teilen zurückgeführt. Es wird angenommen, daß das PTMV durch eine im Phloem vor sich gehende Massenströmung in den Stiel und die Mittelrippe transportiert wird, daß aber seine Ausbreitung im übrigen Blatt deshalb stark gehemmt ist, weil es darin nicht vermehrungsfähig ist. Die Vorstellung, daß diese Hemmung auf der Wirkung eines spezifischen Abwehrstoffes beruhe, wird abgelehnt und es wird angenommen, daß die Vermehrung des eindringenden PTMV deshalb nicht möglich ist, weil das Substrat durch das TMV schon erschöpft ist.

Literatur

- 1 Bawden, F. C. 1934. Studies on a virus causing foliar necrosis of the potato. Proc. Roy. Soc. London, Ser. B. **116**, 375.
- 2 Bennet, C. W. 1934. Plant-tissue relations of the sugar-beet curly-top virus. J. Agr. Res. **48**, 655.
- 3 Bennet, C. W. 1940. Relation of food translocation to movement of virus of tobacco mosaic. J. Agr. Res. **60**, 361.
- 4 Bercks, R. 1948/49. Serologische Beiträge zur Frage der Abwehr von Zweitinfektionen bei X-Viren. Pytopath. Ztschr. **15**, 54.
- 5 Köhler, E. 1935. Mischinfektion mit verschiedenen Stämmen des Ringmosaikvirus (X-Virus-Gruppe) der Kartoffel. Angew. Bot. **14**, 60.
- 6 Köhler, E. 1942. Beiträge zur Kenntnis der Viruswanderung in der Pflanze. Biol. Zbl. **62**, 203.
- 7 Köhler, E. und Hauschild, J. 1947. Betrachtungen und Versuche zum Problem der „erworbenen Immunität“ gegen Virusinfektionen der Pflanzen. Der Züchter **17/18**, 97.
- 8 Köhler, E. und Pánjan, M. 1943. Das Paratabakmosaikvirus der Tabakpflanze. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **61**, 175.
- 9 Melchers, G. und Schramm, G. 1940. Über den Verlauf der Viruskrankheit in anfälligen und resistenten Rassen von *Nicotiana tabacum*. Naturwiss. **28**, 476.
- 10 Pearsall, W. H. 1949. Stickstoff-Stoffwechsel der Pflanzen. Endeavour **8** (Nr. 31), 99 (Sammelreferat).

*Aus dem Staatlichen Institut für Pflanzenschutz
Pflanzenschutzamt Freiburg i. Br.*

Die Schmalblättrigkeit der Süßkirsche (Pfeffingerkrankheit) auch in Deutschland

Von

W. Kotte

Mit 5 Abbildungen

In dem bekannten Kirschenanbaugebiet des Kantons Baselland (Schweiz) tritt seit etwa 50 Jahren eine Krankheit der Süßkirsche auf, die große wirtschaftliche Bedeutung erlangt hat und die die größte Aufmerksamkeit auch des deutschen Obstbaues erfordert. Sie wurde von schweizerischen Forschern eingehend untersucht; Blumer und Geering (1) gaben soeben eine ausführliche Darstellung eigener Untersuchungen, aufbauend auf denen des verstorbenen Roos, der 1936 mit der Erforschung der Krankheit begonnen hatte.

Die in der Schweiz als „Pfeffingerkrankheit“ bezeichnete Erkrankung wurde einwandfrei als Virose erkannt. Ihr Ursprung bleibt ungeklärt. Möglicherweise ist sie auf Wildlinge im Walde zurückzuführen, die als Stammbildner gesammelt und aufgeschult wurden. Heute erfolgt die Verbreitung der



Abb. 1

Junger umgepfropfter, an viröser Schmalblättrigkeit erkrankter Kirschbaum

Krankheit nachweislich durch Verwendung (latent) erkrankter Reiser. Daß auch das Werkzeug der Baumpfleger das Virus übertragen kann, wird für möglich gehalten. Blattlausübertragung wurde bisher nicht erwiesen, muß aber ebenfalls in Betracht gezogen werden.

Bei der großen Bedeutung, die den Viruskrankheiten der Obstbäume, insbesondere der Kirschen, zur Zeit in den USA, aber auch in anderen außerdeutschen Ländern beigemessen wird und die in diesen zu einer systematischen Kontrolle der Baumschulen auf Virusbefall geführt hat, war der deutsche Pflanzenschutzdienst verpflichtet festzustellen, ob die „Pfeffingerkrankheit“ auch in Deutschland vorkommt. Es lag nahe, zunächst das an die Schweiz grenzende südbadische Kirschenanbaugebiet auf das Vorkommen der gefährlichen Virose zu kontrollieren.

Eine Überprüfung der in Frage kommenden Kirschbaumbestände ergab das Resultat, daß die viröse Schmalblättrigkeit im Jahre 1947 an einzelnen Kirschbäumen in den Kreisen Lörrach und Müllheim festgestellt wurde. Der Verfasser (2) hat hierüber bereits in einer kurzen Notiz berichtet. Die vorliegende Veröffentlichung soll die bisherigen Beobachtungen zusammenfassen und durch einige Abbildungen erläutern.

Die Gefährlichkeit der Krankheit und die Unklarheit, die bisher über die Art ihrer Übertragung besteht, lassen es nicht zu, in dem zur Zeit von ihr wahrscheinlich noch verschonten deutschen Kirschenanbaugebiet Infektionsversuche durchzuführen. Zur Identifizierung der bei uns beobachteten Krankheit mit der in der Schweiz untersuchten genügen jedoch die hier wiedergegebenen Bilder. Sie lassen alle für die „Pfeffingerkrankheit“ typischen Erscheinungen erkennen. Herr Dr. Blumer hatte überdies die Freundlichkeit, mir mitzuteilen, daß er auf Grund der ihm übersandten Bilder die auf deutschem Boden festgestellte Krankheit für identisch mit der schweizerischen Kirschenvirose halte.

Es wurden in 3 Gemeinden der obengenannten Kreise etwa 15 erkrankte Kirschbäume gefunden. Stets handelte es sich um jüngere, umgepfropfte



Abb. 2

Zwei Pfropfköpfe eines an Schmalblättrigkeit erkrankten Baumes



Abb. 3

Oben: Laubwerk eines viruskranken Baumes im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit. Unten: Laub eines gesunden benachbarten Baumes

Bäume, die die typischen Krankheitserrscheinungen zeigten: Schmalblättrigkeit, Rosettenwachstum, dunkelgrüne Intumeszenzen auf der Blattunterseite längs der Mittelrippe, in fortgeschrittenem Stadium Absterben ganzer Astpartien.

Wie die Krankheit im deutschen Kirchenschaubaugebiet entstanden ist, ob sie, wie man es für die Schweiz für möglich hält, aus dem Walde mit dort aufgewachsenen Wildlingen in die Obstgärten gebracht wurde, oder ob sie mit Edelreisern aus der Schweiz eingeschleppt wurde, läßt sich heute nicht mehr feststellen. Eine unkontrollierte Einfuhr von Edelreisern aus dem bekannten



Abb. 4

Deformierte Blätter eines viruskranken Baumes. Links Blatt eines gesunden Zweiges des gleichen Baumes

schweizerischen Kirschenbaugebiet in das benachbarte deutsche in früheren Jahren muß als durchaus möglich angesehen werden.

Sämtliche erkrankten Bäume wurden herausgehauen. Unsere Nachforschungen schließen es mit Sicherheit aus, daß die Schmalblättrigkeit im badischen Kirschenbaugebiet in größerem Umfange vorkommt. Vereinzelte Herde, die übersehen wurden, könnten jedoch bestehen. Es wird jedenfalls auf die für Deutschland neue Kirschenvirose sorgfältig geachtet werden.

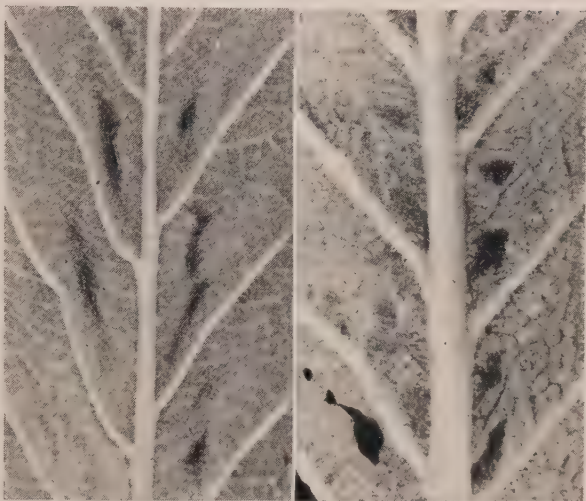


Abb. 5

Dunkelgrüne Intumeszenzen auf der Unterseite viruskranker Kirschblätter

Zusammenfassung

1. Die in der Schweiz als „Pfeffingerkrankheit“ bezeichnete Virose der Süßkirsche wurde auch im angrenzenden deutschen Kirschenbaugebiet gefunden. Sie ist die erste in Deutschland sicher nachgewiesene Viruskrankheit an Obstbäumen.
2. Ihr Auftreten ist bisher sehr spärlich; zur Zeit sind sämtliche als befallen erkannte Bäume entfernt.

Literatur

1. Blumer, S. und Geering, J., Das Kirschbaumsterben im Baselland. Phytopath. Zeitschr. **16**, 300—335, 1950. (Dort ausführliches Literaturverzeichnis.)
2. Kotte, W., Gefährdung des deutschen Obstbaues durch nichtparasitäre Schädigungen und Viruskrankheiten. Nachrichtenbl. d. Biolog. Zentralanst. Braunschweig **1**, 25, 1949.

*Aus dem Institut für Virusforschung der Biologischen Bundesanstalt für
Land- und Forstwirtschaft in Celle
Direktor: Oberregierungsrat Dr. Köhler*

Eine Virose der Erbse und anderer Leguminosen

. Von

Ludwig Quantz

Mit 3 Abbildungen

Im Sommer 1950 hat sich im deutschen Feld- und Gemüsebau an Erbsen eine bisher wenig beachtete Krankheit bemerkbar gemacht und durch ihr teilweise ungewöhnlich starkes Auftreten und die besondere Art ihrer Schädigung vielerorts eine erhebliche wirtschaftliche Bedeutung gewonnen.

Das Symptombild bietet in der Mehrzahl der beobachteten Schadensfälle charakteristische Blattfleckungen und allgemeine Wuchsveränderungen. Die befallenen Erbsenpflanzen zeigen auf ihren Blättern, und zwar sowohl den Neben- wie auch den Fiederblättchen, zunächst eine Adernaufhellung, der dann auf den folgenden Blättern die Ausbildung kleiner rundlicher bis strichelartig länglicher Flecken zwischen oder entlang den Seitenadern folgt. Diese Flecken erscheinen in der Aufsicht graugrün aufgehellte, in durchfallendem Licht oft farblos transparent. Auf der Blattunterseite sind sie meist etwas vorgewölbt und nicht selten von einem feinen erhabenen Rand umsäumt. Verschieden starke Kräuselung, Beulung und Verkleinerung der Blattfläche ergänzt das Befallsbild. Mit den Blattsymptomen geht häufig eine starke Stauchung des Längenwachstums des Stengels besonders in seinem oberen Teil nahe der Triebspitze einher; die Pflanze bleibt infolge der Verkürzung der Internodien gedrungener und bekommt in manchen Fällen durch eine erhöhte Seitentriebausbildung ein buschiges Aussehen, das durch die Blattkräuselungen verstärkt wird. Die Hülsen, besonders in der Spitzenregion, tragen auf der Außenseite deutliche knötchen- oder wulstartige Erhebungen, die bei stark anfälligen Sorten das Bild wallartiger Faltungen annehmen können. Dabei sind die Hülsen oft seitlich gekrümmt oder gedreht. Da in den kranken Hülsen auch der Samenansatz oft reduziert ist, kommt dieser Hülsenmißbildung eine besondere ertragsmindernde Bedeutung zu (Abb. 1). Befallen wurden Pahlerbbsen, Markerbsen und Felderbbsen. Bei rot- bzw. violettblühenden Sorten, z. B. Hohenheimer rosa, kann die Erkrankung auch auf die Blüten übergehen, so daß die sonst einfarbigen Blütenblätter dann mit blassen bis farblosen Flecken besetzt erscheinen.

Durch Übertragungsversuche mit Preßsaft kranker Erbsenpflanzen wurden die typischen Krankheitssymptome auch im Gewächshaus auf geeigneten Erbsentestpflanzen hervorgerufen und als Ursache der Erkrankung ein Virus nachgewiesen. Nach mechanischer Übertragung erschienen einige Tage später auf den neu gebildeten Blättern typische Blattflecken. Stärker als bei

natürlichem Befall fiel im Gewächshaus an Erbsen das Auftreten der an der Blattunterseite beschriebenen Erhebungen auf: die transparenten länglichen Flecken entlang oder zwischen den Adern traten hier unterseits meist wall-ähnlich hervor, wobei ihre Randlinien ähnlich einem wulstartigen Saum aufgebogen erschienen (Abb. 2). Auf Grund dieser in der ausländischen Literatur als „enations“ beschriebenen Auswüchse haben wir das isolierte Virus zu einem 1935 von Osborn und von Pierce zunächst nur aus Nordamerika beschriebenen Erbsenvirus gestellt, das nach der Nomenklatur von K. M. Smith als *Pisum Virus 1* zu bezeichnen ist. Wegen der charakteristischen unterseitigen Blattauswüchse ist es in der angelsächsischen Literatur hauptsächlich als „enation virus“ bekannt. Die Zugehörigkeit des in der vorliegenden Arbeit für Deutschland nachgewiesenen Erbsenvirus zu dem „enation virus“ von Osborn und anderen Autoren wird weiter dadurch gesichert, daß sowohl die bisher ermittelten physikalischen Eigenschaften unseres Virus als auch die durchgeführten Übertragungsversuche auf zahlreiche Wirtspflanzen im Gewächshaus in keinem wesentlichen Widerspruch zu den Angaben der zitierten ausländischen Autoren stehen.

Bei unseren diesjährigen Untersuchungen isolierten wir dieses zu dem „enation“-Virus zu stellende Virus von verschiedenen, im Feldbestand natür-



Abb. 1

Triebspitze einer mit dem Erbsenvirus 1 befallenen Erbsenpflanze mit Blattflecken und starker Hülsenmißbildung



Abb. 2

Auswüchse (Enationen) auf der Unterseite von Erbsenblättern im Gewächshaus (Erbsenvirus 1). Lupenaufnahme mit Seitenlicht

ten Wirtspflanzen hinaus wurde in unseren Versuchen natürlicher oder künstlicher Befall auch auf der Platterbse („Dieckmanns Platterbse“) sowie auf Winterwicke (*Vicia villosa*) und Sommerwicke (*Vicia sativa*) festgestellt und durch Isolierungen identifiziert. Das Symptombild auf Gartenwicke (*Lathyrus odoratus*) zeigte, ähnlich wie auf Erbse, besonders entlang den Adern, längliche, schmale, durchscheinende Blattflecken mit oft unterseitig erhabenem Rand, ferner Kräuselung der Blätter und eine Fleckung der Blütenblätter. Hierbei waren die Blütenblätter nicht nur, wie von Ainsworth beschrieben, mit rauhen Stellen, sondern auch mit deutlichen blassen bis weißlichen Flecken besetzt. Auf den Blättern von Inkarnatklee erschienen längliche, oft unterseits „enation“-artig hervortretende oder nekrotische Flecken und Streifen, die Fiedern waren in der Folge oft wellig kräuselig mißgestaltet. Platterbsen- und Wickenblätter wurden bei Befall mit diesem Virus meist mit einer unterschiedlich deutlichen, schwachen Mosaikfleckung und länglichen, durchscheinend hellen Blattstrichelungen sowie verschieden stark ausgebildeter Blattverkrümmung angetroffen (Abb. 3).

In nordamerikanischen Erbsenanbaugebieten hat dieses Virus seit längerem wegen der dadurch verursachten Schädigungen starke Beachtung gefunden. Pierce (1935) konnte außer Erbse noch Ackerbohne (*Vicia faba*) und Soja mit dem *Pisum Virus 1* infizieren, Stubbs (1937) darüber hinaus auch Inkarnatklee und Steinklee (*Melilotus officinalis*). Johnson und Jones (1937) gelang die Übertragung auf Luzerne (*Medicago sativa*) und Schwedenklee (alsike clover, *Trifolium hybridum*), sowie auch auf eine Buschbohnenart (Corbett Refugee). Nach der Übersicht bei Weiss (1945) wurden unter diesen Wirtspflanzen *Lathyrus odoratus*, *Pisum sativum* und *Vicia faba* natürlich infiziert gefunden; nicht übertragbar war das Virus dagegen nach dieser Zusammenstellung auf Buschbohne (*Phaseolus vulgaris*), Rotklee (*Trifolium pratense*) und Luzerne (*Medicago sativa*); auch Testpflanzen außer-

lich infizierten Leguminosenarten. Sehr häufig wurde es auf zahlreichen Herkünften und Sorten von Gemüseerbsen (*Pisum sativum*) wie auch Felderbsen (*Pisum sativum* var. *arvense*) angetroffen. Daneben kam es z. B. in Teilen Niedersachsens sehr verbreitet auf Gartenwicke (*Lathyrus odoratus*) und Inkarnatklee (*Trifolium incarnatum*) vor. Über diese bisher aus der Literatur bereits bekann-

halb der Familie der Leguminosen wie z. B. Tabak konnten nicht erfolgreich infiziert werden.

Nach der uns bislang zugänglichen Literatur scheint das Virus in Europa nur wenig beobachtet zu sein. Ainsworth stellte 1940 ein „enation-mosaic“ in England fest, wo er es auf *Lathyrus odoratus* (sweet pea) in Südostengland sehr verbreitet antraf. Auf Erbsen fand er es jedoch bemerkenswerterweise nur an einer Stelle in Hertfordshire an. In Deutschland ist die derzeitige plötzliche und weite Verbreitung der Virose eine in ihren Ursachen nur schwer zu erklärende Erscheinung. Wieweit frühere Beobachtungen als Anhaltspunkte für eine etwaige Anwesenheit des „enation“-Virus dienen können, ist unsicher. 1927 erwähnt Böning das Auftreten zweier Virustypen auf Erbse auf Versuchsfeldern in der Umgegend Bonns: während der eine Typ das Erscheinen von hellen und dunkelgrünen Blattpartien in Form einer Marmorierung zeigte, wies der zweite die Ausbildung von kleinen, länglichen, kommaförmigen hellen Fleckungen der Blätter auf. Vielleicht darf man dieses zweite Symptombild mit dem „enation“-Virus in Beziehung setzen. Offenbar hat sich jedoch die Verbreitung dieser Virose in geringen Grenzen gehalten, denn noch 1944 nennt Kotte als Viruserkrankung an Erbsen für Deutschland nur das harmlosere gemeine Erbsenmosaik, er weist aber bereits auf eine in Amerika beobachtete Mißbildung der Hülsen als Folge einer Virose hin;



Abb. 3

Platterbse mit natürlicher Infektion durch das Erbsenvirus 1. Blätter verkleinert, kräuselnd und gefleckt; links normale Blätter

auf diese Schädigung, die weit ernstere Folgen für den Ertrag der Erbsen mit sich bringt als das gewöhnliche Erbsenmosaik, „wäre bei uns zu achten“. Im letzten Sommer trat nun diese Viruserkrankung bereits weit verbreitet und stark schädigend auf. Isoliert wurde das Virus aus verschiedenen Gebieten Nordwestdeutschlands, nach uns zugegangenen Berichten dürfte es aber auch darüber hinaus vorgekommen sein. Die Bestände waren teilweise stark verseucht; so ergaben in einem Betrieb befallene Parzellen wichtiger Zuchtstämme praktisch fast keinen Ertrag mehr.

Die Bemühungen zur Bekämpfung der beschriebenen Viruskrankheit an Erbsen müssen die Infektionsquellen und Übertragungsmöglichkeiten berücksichtigen. Über die Übertragbarkeit des Erbsenvirus 1 mit dem Samen erkrankter Pflanzen liegen nur wenige ausländische Beobachtungen vor. So gaben Stubbs' Versuche keine Anhaltspunkte für eine Samenverseuchung. Johnson und Jones vermuteten einen so geringen Prozentsatz der Sameninfektion, daß er für die Überwinterung und Verbreitung nur geringe Bedeutung habe.

Die Ausbreitung von kranken auf gesunde Erbsenpflanzen innerhalb der Bestände bzw. die Übertragung auf andere anfällige Kulturen erfolgt während der Vegetationsperiode durch Blattläuse. Nachgewiesene Überträger sind nach Osborn die Erbsenblattlaus, *Macrosiphum pisi* (Kalt.) und die grüne Kartoffellaus *Macrosiphum solanifolii* (Ashm.).¹⁾ Beide übertragen das Virus aber nicht sofort, nachdem sie durch Saugen auf einer kranken Erbsenpflanze den Infektionsstoff in sich aufgenommen haben, sondern vermögen erst nach einer Latenzzeit von 12—18 Stunden das Virus wieder abzugeben und gesunde Pflanzen zu infizieren. Eine solche Laus bleibt dann aber 8 Tage (*M. pisi*) bis 21 Tage (*M. solanifolii*) infektiös (Osborn 1938). Eigene orientierende Übertragungsversuche mit *Macrosiphum pisi*, die von natürlich befallenen Erbsenpflanzen abgesammelt und auf junge Erbsenpflanzen im Gewächshaus übersetzt wurden, verliefen positiv und riefen charakteristische Auswuchsfleckung hervor.

Das Verhalten der verschiedenen Erbsensorten gegenüber dem Erbsenvirus 1 und ihre etwaigen Resistenzeigenschaften sind für das deutsche Sortiment noch weiter zu prüfen, ehe ein Urteil über die Aussichten einer Verwendung resistenter Sorten für die Bekämpfung dieses Virus möglich ist. Resistenzversuche, die mit einem umfangreichen Sortiment in Kalifornien im Freiland durchgeführt wurden, zeigten offenbar noch keine völlig resistenten Sorten (Smith und Dyer), jedoch fanden sich gewisse Unterschiede im Befallsgrad angedeutet, indem 15 Sorten weniger stark befallen waren, darunter die Sorten Giant Stride, Perfection und Surprise.

Auf eine, wenn auch nur geringe Samenübertragbarkeit könnte vielleicht das Bild der Virusausbreitung in befallenen Beständen hindeuten, wo nach anfangs zerstreutem Auftreten einzelner kranker Erbsenpflanzen mit vorschreitender Vegetationszeit ein zusammenhängenderer, besonders in kleinen

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: Nach einer inzwischen erschienenen Arbeit von Chaudhuri (1950) überträgt auch die grüne Pfirsichlaus (*Myxus persicae*) das „enation“-Virus.

Parzellen oft hochprozentiger Befall gefunden wurde. Die Bekämpfung der Virose wird, falls sich das Virus als samenübertragbar erweisen sollte, auf die Verwendung gesunden Saatgutes abzielen müssen und daneben auf Maßnahmen gegen die Blattläuse zurückgreifen, wobei die Erfahrung der kommenden Jahre zeigen wird, wieweit hiermit bereits praktisch befriedigende Ergebnisse erreicht werden können.

Literatur

- Ainsworth, G. C. (1940). Identification of certain viruses found infecting leguminous plants in Great Britain. *Ann. App. Biol.* **27**, 218—226.
- Böning, K. (1927). Die Mosaikkrankheit der Ackerbohne (*Vicia faba* L.). Ein Beitrag zu dem Mosaik der Papilionaceen. *Forsch. Gebiet Pflanzenkrankh. u. Immunität i. Pflreich.* **4**, 43—111.
- Chaudhuri, R. P. (1950). Studies on two aphid-transmitted viruses of leguminous crops. *Ann. Appl. Biol.* **37**, 342—354.
- Johnson, Folke und Jones, L. K. (1937). Two mosaic diseases of peas in Washington. *Jour. Agr. Res.* **54**, 629—638.
- Kotte, W. (1944). Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau und ihre Bekämpfung. S. 158. Berlin.
- Osborn, H. T. (1935). Incubation period of pea mosaic in the aphid, *Macrosiphum pisi*. *Phytopath.* **25**, 160—177.
- Osborn, H. T. (1938). Incubation period of pea virus 1 in the aphid *Macrosiphum solanifolii*. *Phytopath.* **28**, 749—754.
- Pierce, W. H. (1935). The identification of certain viruses affecting leguminous plants. *Jour. Agric. Res.* **51**, 1017—1039.
- Smith, K. M. (1937). A textbook of plant virus diseases. London.
- Smith, P. G. und Dyer, P. R. (1949). Results of a field test for resistance of pea varieties to the Pea enation virus (Pea virus 1). *Plant Dis. Repr.* **33**, 5, pp. 219—220 (Mimeographed.)
- Stubbs, Merl W. (1937). Certain viruses of the garden pea, *Pisum sativum*. *Phytopath.* **27**, 242—266.
- Weiss, Freeman (1945). Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. *Plant Dis. Repr. Suppl.* **154**, 32—80.

*Aus der Eidgenössischen Versuchsanstalt
für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil-Zürich*

Das epidemische Auftreten eines *Oidium*s auf *Syringa vulgaris* L.

Von
S. Blumer

Mit 2 Abbildungen

Wenn man die zahlreichen Epidemien parasitischer Pilze in Europa im Laufe der letzten hundert Jahre überblickt, so ist nicht ein einziger Fall bekannt, bei dem das erste Auftreten und der Weg der späteren Ausbreitung lückenlos geklärt wäre. Meistens muß man das Fortschreiten der Epidemie aus mehr oder weniger zufälligen Literaturangaben nachträglich rekonstruieren. Um den Verlauf der Epidemie richtig zu erfassen, sollte man nicht nur wissen, wo und wann der Parasit auftrat, sondern man müßte vor allem auch feststellen, wo er zu einer gegebenen Zeit sicher nicht vorhanden war. Leider haben wir auch beim Mehltau des Flieders, der sich seit 10 Jahren in Westeuropa epidemisch ausbreitet, die Gelegenheit verpaßt, den Weg der Epidemie in allen Einzelheiten zu verfolgen. Da aber der Pilz gegenwärtig noch nicht in allen Ländern Westeuropas nachgewiesen ist, möchte ich mit dieser Mitteilung die Aufmerksamkeit anderer Mykologen und Phytopathologen auf diese Krankheit richten, damit die weiteren Etappen ihrer Ausbreitung etwas besser verfolgt werden können.

Ich möchte in erster Linie Herrn Dr. Eug. Mayor in Neuchâtel für seine wertvolle Mitarbeit bestens danken. Seit 7 Jahren hat er die Ausbreitung dieses *Oidium*s in der Westschweiz genau verfolgt und mir sein reiches Material zur Verfügung gestellt. Ferner danke ich den Herren Dr. P. Cruchet in Morges und Dr. Ch. Terrier in Lausanne für ihre Unterstützung. Mein Dank gilt ferner der großen Zahl ausländischer Mykologen und Phytopathologen, die mir auf meine Anfragen bereitwillig Auskunft gaben.

Das Krankheitsbild des *Oidium*s auf *Syringa vulgaris* ist sehr auffällig und kann nicht übersehen werden. Die ersten Infektionen erscheinen gewöhnlich im August. Die Intensität des Befalls nimmt im Laufe des September zu und erreicht im Oktober ihren Höhepunkt. Das *Oidium* breitet sich vor allem auf der Oberseite der Blätter aus, so daß diese wie weiß überstäubt aussehen (Abb. 1). Bei starkem Befall geht der Pilz auch auf die Unterseite der Blätter über. Auch bei starker Entwicklung ist aber die Konidienproduktion verhältnismäßig gering. Es ist möglich, daß dies zum Teil durch ein auffällig starkes Auftreten von *Cicinnobolus Cesatii* De By. bedingt wird. Wir fanden diesen Pilz in zahlreichen Proben aus allen Gegenden der Schweiz. Oft ist der Befall so stark, daß die *Cicinnobolus*-Infektionen schon makroskopisch als

braune Flecken auf den weißen Mehltauinfektionen sichtbar sind. Perithechien des Mehltaus wurden bisher nicht gefunden. Da der Pilz jedes Jahr an den gleichen Sträuchern auftritt, muß man annehmen, daß er in den Knospen oder im Holz überwintert.



Abb. 1

Oidium syringae auct. Befallsbild. Etwa $\frac{2}{3}$ nat. Größe

Bis jetzt wurde das *Oidium* bei uns nur auf *Syringa vulgaris*, nicht aber auf *S. persica* beobachtet. Auch bei *Syringa vulgaris* scheinen resistente Sorten vorzukommen. Auf der bei uns häufigen Sorte „Andenken an Louis Späth“ haben wir bis jetzt noch nie Infektionen beobachtet.

I. Das gegenwärtige Bild der Epidemie in Europa

Die Ausbreitung des *Oidium*s in Frankreich

Nach brieflicher Mitteilung von G. Viennot-Bourgin an Dr. Eug. Mayor ist das *Oidium* auf *Syringa vulgaris* in der Umgebung von Paris seit 1939 bekannt. 1945 fand er es bei Chartres (110 km südwestlich Paris).

Eug. Mayor beobachtete den Pilz 1948 in Albi, Dép. du Tarn (etwa 550 km südlich von Paris). 1948 stellten Mayor und Viennot-Bourgin das *Oidium* in Nizza (etwa 700 km südöstlich Paris) fest und endlich fand Viennot-Bourgin den Pilz 1949 an der Kanalküste bei Granville (290 km westlich von Paris). Ob die Verbreitung in Frankreich tatsächlich vom Pariserbecken aus erfolgte, dürfte nachträglich schwierig zu beweisen sein. 1949 war das *Oidium* nach Viennot-Bourgin in ganz Frankreich häufig.

Die Untersuchung der ersten Phasen dieser Epidemie wird dadurch erschwert, daß ungefähr zur gleichen Zeit auf dem Flieder noch eine andere Mehltauart, *Phyllactinia suffulta* (Rebent.) Sacc. ziemlich stark auftrat (Viennot-Bourgin 9, 10). Da aber dieser Pilz immer auf die Blattunterseite beschränkt ist und schon deshalb nicht sehr auffällige Infektionen verursacht, darf man wohl annehmen, daß sich die meisten Angaben über das Auftreten eines Mehltaus auf *Syringa* auf das *Oidium* beziehen. Auch die Abbildung in Viennot-Bourgin (10), S. 318 scheint ein *Oidium* und nicht *Phyllactinia* zu sein.

Auftreten und Ausbreitung in der Schweiz

Im Herbst 1943 wurde das *Oidium* auf *Syringa* fast gleichzeitig von Cruchet in Morges und von Mayor in Neuchâtel gefunden. Die Distanz der beiden Fundorte beträgt in der Luftlinie etwa 60 km. P. Cruchet fand den Pilz im gleichen Jahre noch an zwei weiteren Sträuchern in 150 und 250 m Entfernung. Die im Jahre 1943 beobachteten Infektionen waren sehr stark und auffällig. 1944 entdeckte Mayor in Neuchâtel einen weiteren Standort, aber der Pilz scheint sich in diesem Jahre nicht stark ausgebreitet zu haben. Dies gilt auch für das Gebiet von Morges. Cruchet fand etwa 8 km südwestlich von den ersten Standorten, zwischen Alaman und Buchillon einen weiteren infizierten Fliederstrauch. Es ist möglich, daß der Herbst 1944 für das Auftreten der Mehltaupilze überhaupt ungünstig war.

Auch im Jahre 1945 trat das *Oidium* in der Westschweiz noch nicht stark auf. Cruchet fand den Pilz im Vallon de l'Aubonne und (zusammen mit Eug. Mayor) in Fribourg. Dieser neue Standort liegt 62 km nordöstlich von Morges und 27 km südöstlich von Neuchâtel. Ein Jahr später (1946) entdeckte Eug. Mayor das *Oidium* in Bern (40 km östlich Neuchâtel, 90 km nordöstlich Morges).

Man hat den Eindruck, daß das *Oidium* bis 1946 in der Westschweiz nicht sehr stark auftrat. Wohl wurden durch die intensiven Nachforschungen von Mayor und Cruchet verschiedene Standorte bekannt, aber es scheint sich nicht um starke Infektionen gehandelt zu haben. Von einem eigentlichen epidemischen Auftreten kann nicht die Rede sein. Der in Neuchâtel zuerst beobachtete kranke Strauch zeigte 1944 nur sehr schwache Infektionen, 1945 war er anscheinend gesund. 1946 und 1947 zeigte sich erneut ein ziemlich starker Befall und erst 1948 und 1949 trat an diesem Strauch eine sehr starke Infektion auf (Mayor).

Mit 1947 und besonders 1948 begann in der Westschweiz das eigentliche Anschwellen der Epidemie. Die Zahl der Standorte von Genf bis Lausanne und Neuchâtel wird immer größer und der Befall ist nun meistens sehr stark.

Nach brieflicher Mitteilung von Eug. Mayor hatte das *Oidium* bis 1948 im Kanton Neuenburg das Gebiet des Vignoble vollständig besiedelt, dagegen scheint es noch nicht in die Juratäler eingedrungen zu sein.

Leider fehlen uns für das Gebiet zwischen Bern und Zürich nähere Angaben über das Auftreten des *Oidium*s. Wir wissen nicht, ob der Pilz von seinem östlichsten Standort (Bern) in den folgenden Jahren etappenweise nach Nordosten vordrang.

In der Ostschweiz fand ich den Pilz zuerst im Herbst 1949 in Wädenswil (190 km nordöstlich von Morges, 130 km östlich von Neuchâtel). Ich betrachte es als ausgeschlossen, daß ich das *Oidium* hier vorher übersehen hätte, denn es war mir seit 1944 bekannt, daß es in der Westschweiz gefunden worden war, und ich verfehlte in den Jahren 1945—1948 keine Gelegenheit, nach dem Pilz zu suchen. 1949 fanden Prof. Kobel und ich das *Oidium* auch in Zürich, wo es allerdings nicht so stark auftrat wie in Wädenswil. Hier wurde es nur in einem Garten, aber an verschiedenen Pflanzen gefunden.

1950 änderte sich das Bild schlagartig. Wir zählten in der Gemeinde Wädenswil nun schon 17 Gärten mit kranken Fliederbüschen und ebensoviel in der benachbarten Gemeinde Richterswil. Um die Ostgrenze der Verbreitung festzustellen, unternahmen meine Mitarbeiter A. Harder und J. Kundert weite Exkursionen bis an den Rhein und in das Fürstentum Liechtenstein. Sie fanden das *Oidium* fast überall, allerdings trat es in der Bündner Herrschaft weniger häufig und weniger stark auf als im Kanton Zürich. Man hat den Eindruck, daß wir uns dort an der gegenwärtigen Ostgrenze des Areals befinden. Auch nach Norden erreichte der Pilz den Rhein und überschritt ihn bei Neuhausen. Jenseits des Jura trat er bei Liestal auf und ist vermutlich bis in die Gegend von Basel vorgedrungen.

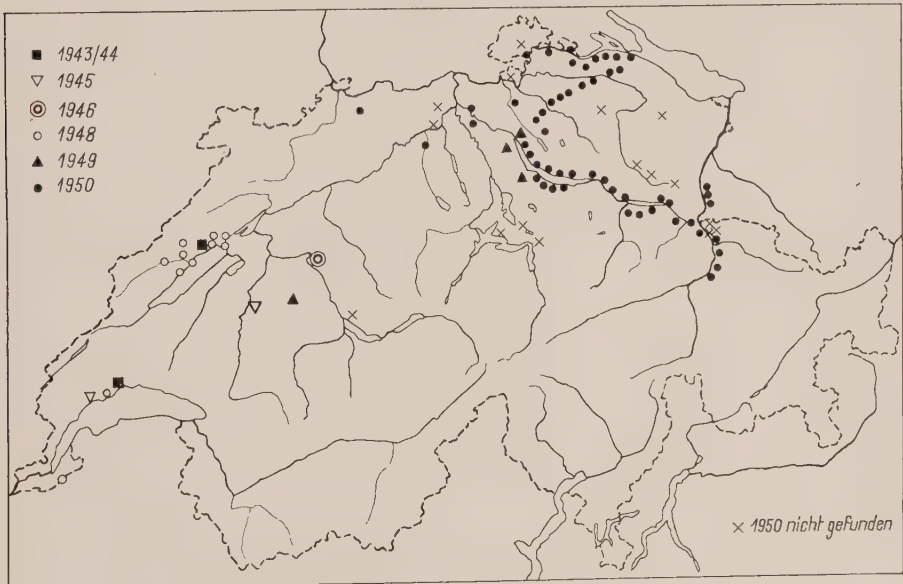


Abb. 2. Erstes Auftreten des Flidermehltaus in der Schweiz 1943—1950

Die gegenwärtige Verbreitung in der Schweiz ist aus der Karte (Abb. 2) ersichtlich. Die genauen Grenzen des verseuchten Areals lassen sich natürlich nicht feststellen, immerhin kann gesagt werden, daß der Pilz im ganzen schweizerischen Mittelland verbreitet oder sogar häufig ist. Allein im Gebiete zwischen Zürich und Chur wurde das *Oidium* in 25 Ortschaften gefunden. Für die Begrenzung des heutigen Areals wäre die Feststellung der Gegenden, in denen der Mehltau bis jetzt trotz intensiver Nachforschungen nicht gefunden wurde, wichtiger. Es scheint, daß der Pilz bis jetzt noch nicht in Toggenburg und in den nordwestlichen Teil des Kantons St. Gallen eingedrungen ist (Angaben von E. Bernhard und H. B. Camenzind). Ferner scheint er im Norden auf dem Rafzerfeld (Hauenstein) und in Schinznach (H. Zulauf) zu fehlen. Auch in den nördlichen Alpentälern mit Ausnahme von Glarus fehlt der Pilz vorläufig. Ebenso wurde er in Thun (P. Bieri) und am Vierwaldstätter See noch nicht beobachtet. Nach Mitteilung von I. Mariétan an E. Mayor fehlt er auch im Wallis. Auch für die schweizerischen Gebiete südlich der Alpen liegen noch keine sicheren Beobachtungen vor. P. Cruchet beobachtete allerdings schon 1946 im Tessin (Sonvico und Riva S. Vitale) fragliche Infektionen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich das *Oidium* auf *Syringa* in der Ost- und Nordschweiz im Laufe der Jahre 1949 und 1950 auf einer Fläche von mindestens 3000 km² ausgebreitet hat. Im allgemeinen erfolgte die Verbreitung von West nach Ost, was der vorherrschenden Windrichtung entspricht.

Mitteilungen aus andern Ländern

England: Nach brieflicher Mitteilung von W. C. Moore ist der Fliedermehltau in England und Wales jetzt weit verbreitet. Er wurde 1948 von Prof. F. T. Brooks in Surrey zuerst beobachtet. 1949 trat er in Harpenden, Herts., ferner an zwei Orten in Oxfordshire, in Cambridge, Bedfordshire und in Glamorgau auf. 1950 wurde der Pilz auch auf der Insel Wight und in Devon gefunden.

Da die Krankheit in Frankreich, besonders im Pariserbecken schon 1939 beobachtet wurde, darf man wohl annehmen, daß sie sich von hier nicht nur nach Osten, sondern auch nach Westen ausbreitete.

Belgien: Nach Mitteilung von Ir. A. Soenen kommt der Fliedermehltau in Belgien vor, scheint aber selten zu sein. Es ist zweifelhaft, ob sich diese Angabe auf unser *Oidium* bezieht, es könnte sich dabei auch um die harmlosere *Phyllactinia* handeln.

Spanien: Im Botanischen Garten Madrid fand Urries im November 1950 den Mehltau auf *Syringa persica* (Mitteilung von Dr. Eug. Mayor). Ich konnte mich davon überzeugen, daß dieser Pilz nach dem Krankheitsbild und nach der Konidiengröße genau unserm *Oidium syringae* entspricht.

Aus folgenden Ländern ist bis jetzt das *Oidium* auf *Syringa* nicht bekannt:

Holland (Westerdijk), Deutschland (Richter, Berlin; Böning, München), Österreich (Wenzl, Wien; Passecker, Imst; Hanspeter, Innsbruck). H. Wenzl schreibt:

„Mein Kollege Dr. Müller teilte mir allerdings mit, daß ein echter Mehltau auf *Syringa vulgaris* wohl bekannt ist, daß dieses Auftreten aber stets nur geringfügig und ohne jede praktische Bedeutung war.“

Auch hier dürfte es sich wahrscheinlich um *Phyllactinia* handeln.

Italien (Ciferri, Pavia; Baldacci, Milano), Rumänien (Săvulescu), Palästina (Rayss, nach Angaben von Dr. Eug. Mayor).

Der bisherige Verlauf der Epidemie

Das Auftreten des Fliedermehltaus in Europa bietet das Bild einer progressiven Epidemie (G ä u m a n n 2). Wie das Auftreten in Frankreich im einzelnen erfolgte, kann ich nicht beurteilen. Es ist zu hoffen, daß Viennot-Bourgin seine zahlreichen Beobachtungen ebenfalls publizieren wird.

In der Westschweiz haben wir von 1943—1946 die Phase der Bildung lokaler Keimherde (G ä u m a n n). Obschon sich der Pilz in dieser Zeit bis Freiburg und Bern ausbreitete, hatte man noch nicht den Eindruck einer eigentlichen Epidemie, weil der Befall im allgemeinen schwach war. Wenn in einzelnen Jahren die klimatischen Bedingungen für das Auftreten des Mehltaus ungünstig waren, trat das *Oidium* kaum in Erscheinung. Immerhin hat in dieser Zeit die Durchseuchung der Westschweiz von Jahr zu Jahr zugenommen, so daß es nur der günstigen Bedingungen in den Jahren 1948—1950 bedurfte, damit sich das erhöhte Infektionspotential in einem starken und auffälligen Befall auswirken konnte.

In der Ostschweiz war die Anlaufzeit wesentlich kürzer. Da 1949 offenbar nur relativ wenige lokale Keimherde entstanden, war auch 1950 die Durchseuchung noch nicht vollständig. So scheint nach Beobachtungen von E. Müller der Fliedermehltau am rechten Ufer des unteren Zürichsees noch nicht so allgemein verbreitet zu sein wie in der Gegend von Wädenswil.

Wie sich die Epidemie weiter entwickeln wird, wissen wir nicht, doch ist anzunehmen, daß schon jetzt in Deutschland und Österreich lokale Keimherde vorhanden sind, die schon nächstes Jahr zum epidemischen Auftreten führen können. Jedenfalls bestehen bis jetzt keine Anzeichen, die für ein Abflauen der Epidemie sprechen.

II. Die systematische Zugehörigkeit des *Oidium*s

Da die Hauptfruchtform des epidemisch auftretenden Mehltaus auf Flieder bis jetzt noch nirgends gefunden wurde, können über die Zugehörigkeit dieses *Oidium*s vorläufig nur Vermutungen geäußert werden. Man darf wohl annehmen, daß dieser Pilz zu einer Art gehört, die schon früher auf Flieder beobachtet wurde. Im Folgenden sollen die in Betracht fallenden Möglichkeiten diskutiert werden.

Phyllactinia suffulta (Rebent.) Sacc.

Dieser Pilz wurde in Europa gelegentlich auf *Syringa vulgaris* beobachtet, so von Poetsch und Schiedermayer (nach Salmon 7) in Österreich und neuerdings (nach Viennot-Bourgin 9 und 10) von Moesz in Ungarn und von Leppik in Estland. Auch Jaczewski (4) gibt an, daß seine *Phyllactinia suffulta* f. *syringae* in Westeuropa vorkomme. Ich habe

früher schon darauf hingewiesen, daß die Perithezien von *Phyllactinia suffulta* häufig vom Wind in großer Zahl auf die Blätter benachbarter Pflanzen verweht werden. Nur wenn auch die Nebenfruchtform nachgewiesen werden kann und wenn auch ganz junge Fruchtkörper vorhanden sind, darf der Befall einer Pflanze als gesichert gelten. Bei der Durchsicht zahlreicher älterer Herbarien fand ich (1) in keinem einzigen Fall eine sichere Infektion des Flieders durch *Phyllactinia*.

Es ist nun auffällig, daß in den letzten Jahren zahlreiche Fundorte von *Phyllactinia suffulta* auf *Syringa* bekannt wurden. Nach Viennot-Bourgin (9 und 10) ist dieser Pilz in der Umgebung von Paris auf Flieder häufig. Auch in der Schweiz tritt er in neuerer Zeit hier und da auf. So fand ihn Cruchet in Morges (1943) und Terrier in Lausanne (1950). Auch in der Ostschweiz konnten wir mehrere Standorte von *Phyllactinia* auf Flieder feststellen.

Die Sammelart *Phyllactinia suffulta* besteht ohne Zweifel aus zahlreichen biologisch und wahrscheinlich auch morphologisch verschiedenen Formen. Wir haben von dem uns zur Verfügung stehenden Material auf Flieder einige orientierende Messungen durchgeführt (Tabelle 1).

Tabelle 1

Durchmesser der Perithezien und Zahl der Anhängsel bei *Phyllactinia suffulta* auf *Syringa vulgaris*

Herkunft	Zahl der Messungen	Durchmesser der Perithezien μ	Zahl der Anhängsel
Le Chesnay, Versailles (Viennot-Bourgin)	33	221	8–14
Morges (P. Cruchet)	60	223	8–12
Lausanne (Ch. Terrier)	70	202	10–12
Beglingen, Glarus (Harder und Kundert)	60	186	6–8

Nach der Größe der Perithezien stimmen die in der Westschweiz gesammelten Pilze ziemlich gut mit der Form aus der Umgebung von Paris überein, während eine Probe aus der Ostschweiz bedeutend kleinere Fruchtkörper und weniger Anhängsel aufwies. Es scheint also nicht ausgeschlossen, daß verschiedene Formen der *Phyllactinia suffulta* gelegentlich auf *Syringa* übergehen.

Viennot-Bourgin (10) wies darauf hin, daß sich das Blatt an den Infektionsstellen braunrot verfärbt. Wir konnten diese auffällige Verfärbung an dem von Ch. Terrier gesammelten Material ebenfalls feststellen, dagegen fehlte sie bei allen übrigen untersuchten Proben. Es ist möglich, daß diese Reaktion nur bei gewissen Fliedersorten auftritt.

Sicher ist, daß das epidemisch auftretende *Oidium* nicht zu *Phyllactinia* gehören kann. Dieser Pilz tritt nur auf der Unterseite der Blätter auf, hat eine Nebenfruchtform vom *Ovulariopsis*-Typus und bildet fast regelmäßige Perithezien. Das *Oidium* dagegen erscheint vor allem auf der Blattoberseite, kann aber bei starkem Befall auch auf die Unterseite übergreifen.

Daß auf derselben Nährpflanze verschiedene Erysiphaceen auftreten können, ist seit langem bekannt. Auffällig ist lediglich, daß *Phyllactinia* gerade in dem Zeitpunkt stärker auftritt, wo sich das *Oidium* in einer progressiven Epidemie rasch ausbreitet. Wir wissen nicht, ob der im allgemeinen nicht sehr auffällige Befall durch *Phyllactinia* bis jetzt einfach übersehen wurde, oder ob durch das *Oidium* die Resistenz des Flieders gegenüber *Phyllactinia* herabgesetzt wurde. Im Vergleich zum *Oidium* tritt *Phyllactinia* wenigstens in der Schweiz bedeutend schwächer auf und ist auch nicht so weit verbreitet. Es handelt sich hier vermutlich nicht um ein epidemisches Auftreten, sondern eher um eine Pandemie (Gäumann 2).

2. *Microsphaera lonicerae* (D.C.) Winter

Im Jahre 1874 fand A. Allescher in einem Garten in Thalkirchen bei München einen Mehltau auf Flieder, den er als *Microsphaera Ehrenbergii* Lév. bestimmte. Er erwähnte ausdrücklich, daß der befallene Fliederstrauch dicht neben einer infizierten *Lonicera tatarica* stand. Magnus (5) untersuchte das Material Alleschers und konnte tatsächlich feststellen, daß die Verzweigungen der Anhängsel genau der auf *Lonicera tatarica* auftretenden Form entsprachen. Ich habe diesen Pilz im Herbarium Magnus ebenfalls untersucht und stellte ihn zu der in Europa verbreiteten *Microsphaera lonicerae* (D.C.) Winter, weil dieser Bezeichnung gegenüber *M. Ehrenbergii* Lév. die Priorität zukommt (1). *Microsphaera lonicerae* wurde auch von Sandu-Ville (8) in Rumänien auf dem Flieder gefunden. Auch in diesem Falle wurden Perithezien beobachtet.

Jaczewsky (4) bezeichnet den von Allescher auf dem Flieder gefundenen Pilz irrthümlicherweise als *Microsphaera syringae* Jacz. nec Magnus. Er glaubt nicht, daß der Pilz von *Lonicera* auf *Syringa* übergegangen sei. Obwohl die beiden Formen morphologisch gut übereinstimmen, müsse der Mehltau auf *Syringa* als eine selbständige Art betrachtet werden. Seine Abb. 91 entspricht nach den zurückgebogenen Endigungen der Anhängselverzweigungen allerdings nicht dem Typus von *M. lonicerae*.

Nach Jaczewski kommt *Microsphaera syringae* häufig auf dem Flieder vor, auch wenn sich in nächster Nähe kein Geißblatt befindet. Er gibt als Verbreitungsgebiet Westeuropa, sowie Jaroslaw, Kaluga und Kuban in Rußland an. Außerdem soll dieser Pilz im Mündungsgebiet der Nawa auf *Syringa persica* und (vermutlich am Stillen Ozean) auf *S. amurensis* vorkommen.

Jaczewski unterscheidet also auf dem Flieder die nordamerikanische *Microsphaera penicillata* (Wallr.) Lév. und die eurasiatische *M. syringae* Jacz. (nec Magnus). Ob diese letztere Art zu Recht besteht, könnte wohl nur nach Untersuchung des russischen Materials entschieden werden. Es besteht kein Zweifel, daß die europäische *M. lonicerae* nicht mit der in Amerika verbreiteten *Microsphaera* auf *Syringa* identisch ist.

Das neuerdings in Europa epidemisch auftretende *Oidium* kann wohl kaum zu *Microsphaera lonicerae* gehören. Dieser Pilz scheint nur ausnahmsweise, unter besonderen Bedingungen auf *Syringa* überzugehen und bildet auch auf dieser Nährpflanze reichlich Perithezien, während die

Nebenfruchtform wie auf *Lonicera* nur schwach entwickelt ist. Weder Dr. Eug. Mayor noch wir haben je in der Nähe von befallenem Flieger infizierte *Lonicera* gefunden. Ebenso halte ich es für unwahrscheinlich, daß unser *Oidium* zu der vorläufig zweifelhaften Art *Microsphaera syringae* Jacz., deren Hauptverbreitungsgebiet vermutlich in Rußland und Sibirien liegt, gehören kann.

3. Der nordamerikanische Fliegermehltau (*Microsphaera syringae* [Schwein.] Magn., *M. alni* [D.C.] Winter, *M. Friesii* Lévl., var. *syringae* Cooke et Peck)

Es fiel schon Magnus (5) vor mehr als 50 Jahren auf, daß der Flieger in Nordamerika sehr häufig von einem Mehltau befallen wird, während diese Pflanze in ihrer Heimat, in Südosteuropa nicht als Nährpflanze einer Erysiphacee bekannt ist. Er versuchte festzustellen, von welcher Pflanze der Mehltau in Amerika auf *Syringa* übergegangen sei. Nach der Ausbildung der Anhängsel verglich er einige amerikanische *Microsphaera*-Arten (oder Formen) mit dem Fliegermehltau. Magnus kam zum Ergebnis, daß der Mehltau auf *Syringa* mit den Formen auf *Betula lutea*, *Corylus americana*, *Castanea sativa* var. *americana* und *Ilex decidua* zu einem Formenkreis zusammengefaßt werden könne, „der nach den Prioritätsgesetzen dann wahrscheinlich den Namen *Microsphaera syringae* Schwein. leider erhalten muß, trotzdem die Art erst von den amerikanischen Wirtspflanzen auf die eingewanderte *Syringa vulgaris* übergegangen ist“. Es ist klar, daß sich die Systematik der Gattung *Microsphaera* nicht nur auf die Beschaffenheit der Anhängsel stützen kann. Auch heute besteht meines Wissens noch keine moderne Bearbeitung der zahlreichen amerikanischen *Microsphaera*-Arten, und der amerikanische Fliegermehltau muß deshalb vorläufig wohl zur Sammelart *Microsphaera alni* (D.C.) Winter gestellt werden. Dasselbe gilt wohl auch für die in Japan beobachtete Form auf *Syringa japonica* (H o m m a 3).

Die Frage, ob das in Europa auftretende *Oidium* auf *Syringa* mit dem amerikanischen Mehltau des Fliegers identisch ist, läßt sich natürlich erst dann sicher beantworten, wenn die Hauptfruchtform auch in Europa auftritt. Vorläufig sind wir hier auf Vermutungen angewiesen. Ich hatte Gelegenheit, in Geneva, N. Y. einen stark befallenen Fliegerstrauch zu sehen. Was wir 1949 und 1950 in der Ostschweiz sahen, entspricht vollständig diesem Befallstypus. Allerdings erscheint der Pilz in Amerika schon Mitte Juli, während er in Europa erst einen Monat später auftritt.

Ein direkter morphologischer Vergleich zwischen amerikanischem und europäischem Fliegermehltau ist vorläufig nur durch Konidienmessungen möglich. Aus dem Herbarium Mayor hatten wir ein reiches Material aus der Westschweiz und aus Frankreich zur Verfügung, während für die Zentral- und Ostschweiz hauptsächlich das von uns gesammelte Material benutzt wurde. Aus Nordamerika erhielten wir von J. A. Stevenson, Beltsville, Md. und von O. A. Reinking, Geneva, N. Y., Exsikkate. Leider war in allen diesen Proben nur die Hauptfruchtform gut entwickelt, so daß ich mich für die Konidienmessungen auf das von mir in Geneva gesammelte Material beschränken mußte. Die Konidien wurden in Milchsäure gemessen und durch leichtes Erwärmen zum Quellen gebracht. Die Durchführung der Messungen wurde

dadurch erschwert, daß oft auch in makroskopisch sehr auffälligen Infektionen nur relativ wenig Konidien gefunden wurden und daß *Cicimobolus* oft sehr stark auftrat. Die Messungen wurden durch Herrn J. Kunderth durchgeführt. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 2
Zusammenstellung der Konidienmessungen
Größe der Konidien

Herkunft	Zahl der Standorte	Zahl der Messungen	Durchschnittswerte		L : B
			Länge μ	Breite μ	
Ostschweiz (Wädenswil)	1	200	27,4	12,4	2,21
Zentralschweiz (Bern und Schwarzenburg)	2	500	27,1	12,4	2,18
Westschweiz (Neuenburg, Genf, Kt. Bern)	7	900	27,4	12,3	2,22
Frankreich (Nizza, Albi)	2	400	27,5	12,4	2,22
USA. (Geneva, N. Y.)	1	500	27,3	12,3	2,22
Summe	13	2500	27,3	12,3	2,22

Die von uns durchgeführten Messungen zeigen eine überraschende Einheitlichkeit in der Konidiengröße. Als wir später über ein reicheres Material aus der Ostschweiz verfügten, wurden von diesem noch einige Messungen als Stichproben durchgeführt. In allen Fällen konnten wir eine volle Übereinstimmung feststellen. Wichtig ist vor allem, daß sich das europäische *Oidium* nach der Größe der Konidien nicht von der amerikanischen *Microsphaera syringae* (Sammelart *M. albi*) unterscheiden läßt. Aus dieser Tatsache läßt sich natürlich noch nicht schließen, daß die beiden Formen wirklich identisch seien, aber es besteht anderseits vorläufig auch kein Grund, die europäische Form als besondere Art zu betrachten.

Wir nehmen deshalb vorläufig an, daß der amerikanische Mehltau des Flieders mit Pflanzenmaterial um 1939 nach Frankreich verschleppt wurde und sich von hier aus in Westeuropa epidemisch ausbreitete, während er in Amerika das Bild einer Pandemie aufweist. Es handelt sich also um eine genaue Parallele zur Verbreitung der *Uncinula necator* (Schwein.) Burr. Es ist zu erwarten, daß auch der Fliedermehtau in einem neuen Verbreitungsgebiet mit der Zeit Perithezien bilden wird. Bevor dies der Fall ist, hat es keinen Sinn, den Pilz definitiv zu benennen. Wir schlagen deshalb vor, die europäische Form vorläufig als *Oidium syringae* auct. zu bezeichnen.

Zusammenfassung

Auf *Syringa vulgaris* trat seit 1939 in Frankreich und seit 1943 in der Schweiz ein *Oidium* epidemisch auf. Das Fortschreiten der Epidemie in der Schweiz wurde näher verfolgt und festgestellt, daß sich der Pilz von Westen nach Osten ausbreitete. Die Hauptausbreitung in der Schweiz erfolgte in den Jahren 1948—1950. Gegenwärtig ist das *Oidium* im größten Teil des schweizerischen Mittellandes verbreitet, dagegen scheint es noch nicht in die Alpentäler eingedrungen zu sein. Der Fliedermehtau wurde ferner von W. C. Moore und

F. J. Moore seit 1948 in England und von Urries seit 1950 in Spanien beobachtet.

Da in Europa noch keine Perithezien gefunden wurden, konnte die systematische Zugehörigkeit des *Oidium*s noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Es wird vorläufig als *Oidium syringae* auct. bezeichnet. Nach der Größe und Form der Konidien stimmt dieses *Oidium* sehr gut mit der in Nordamerika verbreiteten *Microsphaera syringae* (Schwein.) Magnus (Sammelart *M. alni* [Wallr.] Winter) überein. Es wird angenommen, daß dieser Pilz mit einer Pflanzensendung nach Europa verschleppt wurde und hier eine progressive Epidemie auslöste.

Summary

A powdery mildew on lilac, first observed 1939 in France by Viennot-Bourgin, is spreading epidemically in Switzerland in direction from W. to E. The most vigorous propagation in Switzerland occurred in the years 1948.—1950. The fungus is actually rather common in most parts of Switzerland between the Alpes and the Mountains of the Jura, but up to now it has not penetrated to the alpine valleys. According to W. C. Moore the same oidium was found in the southern parts of England and in Wales. In Spain it was found recently by Urries. There are no informations on the appearance in other european countries.

Perithecia being absent, the european fungus can not be identified with a distinct species of Erysiphaceae and it is proposed to denominate this mildew preliminary as *Oidium syringae* auct. Size and shape of conidia of the european fungus agree very well with the american powdery mildew on lilac (*Microsphaera syringae* [Schwein.] Magn. or the collective species *M. alni* [Wallr.] Winter). It is admitted that this fungus, being spreaded by plants imported from North America, has caused a heavy epidemy in Europe which probably will turn to other countries in the next years.

Literatur

- 1 Blumer, S., Die Erysiphaceen Mitteleuropas. Beitr. zur Kryptogamenflora der Schweiz **7**, Heft 1. Zürich 1933.
- 2 Gäumann, E., Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1946.
- 3 Homma, Y., Erysiphaceae of Japan. Jour. Faculty of Agr., **38**, 183—461. Hokkaido Univ. 1937.
- 4 Jaczewski, A. A., Karmannii opredelitel gribow. Leningrad 1927.
- 5 Magnus, P., Der Mehltau auf *Syringa vulgaris* in Nordamerika. Ber. Deutsch. Bot. Gesellschaft **16**, 63—70, 1898.
- 6 Mayor, E., Notes mycologiques XII. Bull. Soc. Neuchâteloise des Sci. Nat. **70**, 33—60, 1947.
- 7 Salmon, E. S., A Monograph of the Erysiphaceae. Mem. Torrey Bot. Club. **9**, 1900.
- 8 Sandu-Ville, C., Beitrag zur Kenntnis der Erysiphaceen Rumäniens. Academia Romana, Memoriile Sect. Stiintifice Ser. III, Vol. **11**, Mem. 5, 1—70, 1936.
- 9 Viennot-Bourgin, G., A propos d'un *Oidium* des feuilles de lilas. Revue de Mycologie **9**, 75—77, 1944.
- 10 Viennot-Bourgin, G., Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949 (p. 318).

